

SOMMAIRE DU N^o 3

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde</i> , par G. ETIENNE.....	86
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 174) PASSOW. Les fibres blanches de l'écorce des circonvolutions rolandiques chez un homme normal. — 175) H. OBERSTKINER. L'innervation des vaisseaux cérébraux. — 176) H. DEXLER. Recherches sur le trajet des fibres nerveuses dans le chiasma du cheval et sur la vue binoculaire de cet animal. — 177) WALLENBERG. Un faisceau d'union entre les parties postérieures de l'encéphale et le corps strié chez le pigeon. — 178) F. CAPOBIANCO et O. FRAGNITO. Nouvelles recherches sur la genèse et les rapports mutuels des éléments nerveux et névrogliques. — 179) AUERBACH. Terminaisons des nerfs dans le système nerveux central. — 180) HERMANN. Structure des cellules nerveuses des ganglions rachidiens. — 181) MOCH. Le calcul et la réalisation des auditions colorées. — 182) NAGEL. Du phénomène d'Aubert et des illusions de même nature concernant la direction verticale. — 183) F. SCHUMANN. Psychologie de la notion de temps. — 184) K. ERHARDT. Étude du rythme et du temps. — 185) W. VON TSCHISCH. Pourquoi les intuitions d'espace et de temps sont-elles permanentes et nécessaires. — Anatomie pathologique. — 186) G. MARINESCO. Lésions fines de la cellule nerveuse dans les polyomyélites chroniques. — 187) H. DEXLER. L'histologie des cellules ganglionnaires du cheval à l'état normal et dans l'empoisonnement par l'arsenic. — 188) KOVALEVSKY. L'artériosclérose du cerveau. — 189) DEITTERS. De l'encéphalite hémorragique. — 190) J. ZAPPERT. Des dégénérescences radiculaires dans la moelle et le bulbe de l'enfant. — 191) ADAMKIEWICZ. La défense du bulbe contre les lésions artérielles. — 192) KARL GUMPERZ. Recherches sur les nerfs cutanés dans le tabes. — Neuropathologie. — 193) L. PFLEGER. Étude de la microcéphalie. — 194) BLOCH et BALSCHOWSKY. Un cas de surdité verbale consécutif à une fracture de la base. — 195) J. H. EBERSON. Sur les tumeurs cérébrales et sur les résultats opératoires. — 196) BETTIGER. Une observation clinique de tumeur du cervelet. — 197) HELDENBERGH. Des contractures post-épileptiques. — 198) P. COHN. Deux cas d'ataxie de Friedreich. — 199) A. PITRES et J. SABRAZES. Étude clinique et anatomo-pathologique de l'hématomyélie centrale. — 200) RAFFAELE VIZIOLI. Quatre cas de diplégie spastique infantile familiale hérédosyphilitique. — 201) RAFFAELE VIZIOLI. Affections parasyphilitiques du système nerveux. — 202) G. KÄSTER. Le phénomène de Bell est-il un symptôme pathognomonique de la paralysie du nerf facial. — 203) ALEXANDRO CORA. La néralgie paresthésique ou claudication intermittente de Roth. — 204) ADLER. Paralysie radiale consécutive aux attaques d'épilepsie. — 205) BOUCHAUD. Accès répétés de monoplégié brachiale fugace pendant quinze ans. Epilepsie jacksonienne. Mort. — 206) CH. FÉRÉ. Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique. — 207) SIMERLING. Étude des atrophies musculaires neuro-spinales. — 208) CROcq. Atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. — 209) CESARE COLUCCI. La maladie de Raynaud. — 210) C. RASCH. Psoriasis. — 211) BERNACKI. Étiologie des névroses (hystérie et neurasthénie). — 212) VIGOUROUX. Étiologie des névroses (hystérie et neurasthénie). — 213) F. GASTEL. Causes sexuelles de la neurasthénie et de la névrose anxieuse. — 214) GRANHOLM. La neurasthénie et le commerce du monde. — 215) BECHTEREW. Altérations des échanges organiques dans la neurasthénie. — 216) A. MONARI. Craquements et crépitations chez un neurasthénique. — 217) G. KÄSTER. Névroses professionnelles. — 218) BECHTEREW. La « peur de rougir ». — 219) JOUKOWSKY. Altérations du cerveau dans le délire aigu. — Psychiatrie. — 220) SMEJKAL. Psychose après traumatisme du cerveau. — 221) HEEROCH et KOBELKA. Constitution du sang dans les psychoses. — 222) PIETRO BODONI. Passage du bleu de méthylène dans les reins dans les psychoses. — 223) SCIAMANNA. La paranoïa. — 224) DEBOVE. L'alcoolisme. — Thérapeutique. — 225) BECHTEREW. Médicaments cardiaques dans l'épilepsie. — 226) SCHOREDER. Traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig.....	93

III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — ACADEMIE DES SCIENCES. — 227)	112
ARLOING et CHANTRE. Nerfs du sphincter ani. — 228) ARLOING et CHANTRE. Nerfs du sphincter ani. — 229) MARINESCO. Lésions des centres nerveux dans l'hypertrophie. — CLUB MÉDICAL VIENNOIS. — 230) PIXELES. Thrombose des sinus cérébraux dans la chlorose. — 231) HUGO WEISS. Bruits intracrâniens subjectifs. — 232) H. SCHLESINGER. Hématomyélie du cône médullaire. — 233) WEISS. Nanisme vrai. — 234) PIXELES. Crises gastriques. — IX ^e CONGRÈS ITALIENDE MÉDECINE INTERNE. 235) BOZOLO et RUMMO. Opothérapie. — 236) FORLIANINI. Opothérapie rénale. — 237) ASCOLI. Opothérapie splénique. — 238) SILVESTRINI et DADDI. — Cas mortel de choc de Sydenham. — 239) SILVESTRINI et DADDI. Infection cérébro-spinale expérimentale. — 240) MARENCHI. Névrotomie et névrectomie des vagues...	
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 241) F. RAYMOND. Leçons sur les maladies du système nerveux (1896-1897). — 242) KLIPPPEL. Les paralysies générales progressives. — 243) THIBIERGE. Le myoxème. — 244) BOUCHACOURT. Endodiascopie. — 245) D. JORDELL. Répertoire bibliographique des principales revues françaises. — 246) MÖBIUS. Mélanges de neurologie. — 247) WARDE. Cédème hystérique. — 248) M ^{me} KACHPEROV. Étude de la neurasthénie — 249) HINSDALE. Acromégalie	117

TRAVAUX ORIGINAUX

DES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

G. Etienne,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Les cas de paralysies généralisées, diffuses, au cours de la fièvre typhoïde, sont rares. On trouvera dans la thèse de M. Ganiez (1) la plupart des cas rapportés. Mais tous sont loin d'être absolument comparables entre eux. Les uns sont plutôt des paralysies multiples que des paralysies généralisées (Gormak, Paulin, Gubler, Brissaud). Les autres, groupés souvent dans le cadre de la maladie de Landry, diffèrent grandement entre eux. Leur nature est d'ailleurs encore très peu connue, car leur étude se complique de celle des rapports unissant la poliomyélite antérieure à la polynévrite, sans oublier la polynévrite à type de poliomyélite antérieure (2).

Deux observations que j'ai eu la bonne fortune de recueillir à l'une des Cliniques médicales de l'Hôpital civil, alors que je suppléais M. le professeur Spillmann, jointes à un troisième cas observé au même service, il y a une dizaine d'années, sont très instructifs et peuvent servir à éclairer cette difficile question de pathologie générale nerveuse.

La première observation (V. observation I) est celle d'un homme d'une quarantaine d'années, qui, vers le 3^e ou le 4^e jour de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, se sentit tout à coup paralysé des membres inférieurs, sans

(1) GANIEZ. Contribution à l'étude des paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. *Th. de Nancy*, 1898-1899.

(2) RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.

avoir éprouvé de douleur ; le surlendemain la paralysie immobilisait les membres supérieurs et le tronc ; selles et urines involontaires ; lorsqu'il sentit les muscles thoraciques se paralyser, il fit venir un notaire, fit son testament, et succomba en quelques jours aux accidents cardio-pulmonaires : il asphyxia en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

Voilà bien l'observation la plus saisissante et la plus typique, identique à celle de Leudet (1), de ce que l'on a appelé improprement maladie de Landry : paralysie motrice à type ascendant, finissant par les paralysies bulbares, sans trouble de sensibilité et sans trouble trophique. Malheureusement l'examen de la moelle et des nerfs ne fut pas pratiqué, et il faut bien reconnaître qu'à cette époque les renseignements obtenus n'auraient eu qu'une importance secondaire.

En opposition avec ce cas très net, notre deuxième observation (V. observation II) est non moins précise : au 15^e jour d'une fièvre typhoïde classique, une jeune malade âgée de 22 ans est prise de douleurs lancinantes terribles dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs, puis dans le tronc, douleurs qui, au bout de quelque temps, diminuent d'intensité pour augmenter de fréquence et lorsque, la convalescence venue, on veut faire lever la malade, on s'aperçoit qu'elle est complètement paralysée ; l'atrophie musculaire est à ses dernières limites, les réflexes sont abolis, les sphincters intacts ; les réactions électriques sont normales. Mais bientôt les mouvements reparaissent progressivement, les muscles se reforment, et la malade, guérie, quitte le service.

Ici c'est le tableau clinique de la polynévrite sensitivo-motrice.

Mais le troisième fait (V. observation III) est beaucoup plus complexe. Au cours d'une fièvre typhoïde bénigne, le malade est atteint d'une paralysie débutant par les orteils, se complétant en 3 jours, en envahissant les membres supérieurs, le tronc, la nuque, et aboutissant à des troubles de la phonation, de la déglutition et à de formidables crises dyspnéiques ; les réflexes sont abolis ; il y a rétention des urines et des matières ; la sensibilité est absolument intacte. Les accidents s'amendent, mais dix jours plus tard apparaît une atrophie musculaire qui devient rapidement extrême, puis une hyperesthésie musculaire excessive, le malade hurlant lorsqu'on le bouge dans son lit ou lorsqu'on comprime les muscles ou les points d'émergence des troncs nerveux. Un mois plus tard, les mouvements reparaissent dans la main et les avant-bras, qui peuvent être légèrement fléchis ; puis le malade peut remuer les orteils. Mais, à peu de chose près, l'amélioration en reste là, et malgré tous les traitements, appliqués pendant des mois, électrisation, massage, hydrothérapie, l'atrophie musculaire et l'impuissance paralytique restent définitives.

Avec la première observation, ce cas a de commun le mode de début, la rapidité d'évolution, la marche ascendante, les phénomènes vésicaux et rectaux et les accidents bulbares ; c'est la paralysie ascendante de Landry. Mais au lieu de succomber, la malade survit ; apparaît l'atrophie musculaire : nous tombons dans la poliomylite antérieure aiguë classique. Ce n'est pas tout encore ; sur ce cadre déjà complexe viennent se greffer les symptômes présentés par notre deuxième malade, les douleurs névritiques : il y a polynévrite ; mais au lieu de guérir comme chez elle, la paralysie et l'atrophie persistent presque complètement. C'est parce que derrière la polynévrite qui guérit spontanément il reste la poliomylite ; les cellules des cornes antérieures, frappées dès le début, ne se restaureront pas, et les lésions musculaires consécutives restent indélébiles.

1) LEUDET, *Gazette médicale de Paris*, 1861.

Ce cas nous montre donc, avec une réelle évidence, que ce que l'on a appelé improprement, je le répète, maladie de Landry, paraît n'être que la première phase de la poliomyélite antérieure aiguë, se terminant habituellement par accidents bulbaires avant que l'atrophie musculaire ait pu se montrer. C'est d'ailleurs ce qui ressort déjà d'une observation de Immermann (de Bâle) (1).

Puis enfin, à cette poliomyélite antérieure aiguë vient s'ajouter la polynévrite; elle s'y ajoute sans s'y substituer; c'est donc un cas bien différent de celui rapporté récemment dans ses Cliniques par le professeur Raymond, polynévrite à type de poliomyélite aiguë, dans lequel les douleurs névritiques provoquées par la pression apparurent dès le début, et dans lequel il y eut *restitutio ad integrum*. J'ajoute que la longueur de l'évolution, partant du début des phénomènes para-lytiques pour aboutir à la phase d'atrophie ou de névrite, ne doit pas faire confondre notre observation avec une paralysie spinale subaiguë de Duchenne, si tant est que ce groupe obscur ne renferme pas, peut-être, des cas de poliomyélite terminés par polynévrite. En un mot, poliomyélite aiguë antérieure ascendante, puis polynévrite aiguë, c'est-à-dire maladie aiguë de tout le neurone périphérique, ayant débuté par la cellule motrice spinale, puis ayant réagi sur le prolongement cylindre-axe.

Dans les autres cas, l'affection s'est localisée à la cellule motrice, corps du neurone périphérique (poliomyélite antérieure aiguë, observ. n° 1), comme l'ont bien montré Marinesco et Ettinger (2), ou à son prolongement, le cylindre-axe des fibres nerveuses (observation II, polynévrite).

Ces variantes expliquent comment, dans la paralysie spinale ascendante, des auteurs n'ont trouvé que des lésions de la moelle [Kiéner et Chalvet (3), Gombault (4), Eisenlohr (5)]; d'autres seulement des lésions des nerfs périphériques [Dejerine (6), Eichorst (7), Strumpell (8), Viéord (9), Pitres et Vaillard (10), Roth (11)]; et que d'autres enfin, se servant évidemment de méthodes encore imparfaites, n'ont trouvé aucune altération anatomo-pathologique, et ont fait de la paralysie spinale ascendante une maladie essentielle [Landry (12), Cornil et Pelliigrino-Lévy (13)], ou récemment MM. Roger et Josué (14) ont bien montré, dans un cas

(1) IMMERMANN. *Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrische Paralyse. Neurol. Centralblatt.*, 1885.

(2) MARINESCO et ETTINGER. *De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë. Semaine médicale*, 1895, 30 janvier.

(3) CHALVET. *De la paralysie ascendante aiguë. Thèse de Paris*, 1871.

(4) GOMBault. *Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Archives de Physiologie*, 1893.

(5) EISENLOHR. *V. Landrys'che Paralyse. Deut. med. Woch.*, 1890.

(6) DEJERINE. *Académie des sciences*, 1898. *Recherches sur les lésions du système nerveux périphérique dans la maladie de Landry. Thèse de Paris*, 1878.

(7) EICHORST. *Neuritis acuta progressiva. Virchov's Archiv*, 1877, LXIX, fasc. 2, 265.

(8) Z. STRUMPELL. *Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiat.*, 1884.

(9) VIERORD. *Beitrag z. Studium der multiplen Neuritis. Arch. f. Psychiat.*, 1883.

(10) PITRES et VAILLARD. *Contr. à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Arch. Physiologie*, 1887.

Contr. à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Revue de médecine*, 1885.

(11) ROTH. *Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzblatt für Schweiz. A.*, 1883.

(12) LANDRY. *Gazette hebdomadaire*, 1867.

(13) PELLIGRINO-LÉVY. Contr. à l'étude de la paralysie ascendante. *Arch. gén. médecine*, 1885.

(14) ROGER et JOSUÉ. *De la paralysie ascendante aiguë. Presse médicale*, 1898.

de paralysie ascendante, la dégénération des cellules des cornes antérieures par dissolution et raréfaction des éléments chromatiques et dissolution du protoplasma.

D'autre part, la polynévrite, la poliomyélite antérieure aiguë, les paralysies ascendantes ont la même étiologie ; elles suivent une infection banale, une maladie spécifique ou une intoxication, la variole, le charbon, la gonorrhée ; avec M. le professeur Spillmann, nous avons observé la polynévrite généralisée et la poliomyélite ascendante dans des cas d'influenza ; la polynévrite généralisée dans la syphilis secondaire, dans l'intoxication mercurielle aiguë ; on l'a signalée dans les intoxications par l'alcool, l'oxyde de carbone.

Comme le montrent bien nos trois observations, aux paralysies diffuses des fièvres typhoïdes s'appliquent rigoureusement ces données générales.

La poliomyélite antérieure aiguë et la polynévrite peuvent donc être considérées comme des manifestations cliniques différentes d'une même altération, de même nature, de même origine, portant sur les deux portions du neurone périphérique ; c'est, au point de vue de la pathologie générale, une même maladie que le professeur Raymond désigne sous le nom de cellulo-névrile aiguë antérieure. Mais au point de vue clinique, il est avantageux de distinguer les cas, les syndromes dit Raymond, car la symptomatologie est différente, encore que la ligne nette de démarcation soit parfois difficile à trouver, parce que, comme le montre notre observation III, les deux localisations peuvent s'ajouter. Si dès le début apparaissent les troubles de sensibilité, l'atrophie musculaire diffuse et les paralysies diffuses, sans troubles bulbares, sans troubles sphinctériens, si la guérison musculo-nerveuse survient, on est très probablement en présence d'une polynévrite. S'il n'y a pas de douleur, même à la pression des nerfs et des muscles, si l'atrophie est définitive, on sera le plus souvent en présence d'une myélite ; l'apparition d'accidents bulbares sphinctériens en augmente la probabilité, mais les paralysies diphthériques, par exemple, sont là pour nous montrer que rien n'est absolu dans ces règles.

La complication constituant les paralysies généralisées observées dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde, peut donc se présenter sous trois types cliniques, trois syndromes, traduisant l'action élective de l'agent pathogène sur le corps du neurone périphérique ou sur son prolongement, ou bien sur le neurone périphérique dans sa totalité :

I. — Syndrome manifestant la poliomyélite antérieure suraiguë ascendante, groupe auquel on peut conserver le nom, d'ailleurs impropre, de maladie de Landry (secondaire).

II. — Syndrome manifestant la polynévrite.

III. — Paralysie généralisée de type mixte traduisant la lésion combinée des deux éléments du neurone périphérique.

OBS. I. — Poliomyélite antérieure suraiguë ascendante (Maladie de Landry) au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Un cocher, âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le professeur Spillmann, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde grave, dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au quatrième jour d'apyrexie, il constata, le matin, une difficulté dans les mouvements des orteils des deux pieds ; le lendemain la paralysie des deux membres inférieurs était complète, sans que le malade ressentît aucune douleur. Au troisième jour, les membres supérieurs et le tronc étaient immobilisés, le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit ; lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux ; aucune autre douleur.

Selles et urines involontaires.

Au quatrième jour, les muscles de la paroi abdominale étaient totalement paralysés ; le soir, les muscles thoraciques étaient à leur tour intéressés. La parole était brouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée.

A ce moment, le malade, dont l'état intellectuel était parfait et qui suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire, fait son testament. Le lendemain matin, il était aphone, les muscles respiratoires sont immobilisés, et il asphyxie en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

OBS. II. — *Polynévrite généralisée au cours de la fièvre typhoïde.*

M^{me} Thomass... S..., Marie, âgée de 22 ans, est envoyée le 11 octobre 1897, par M. le Dr Thouvenin (de Mirecourt) à la Clinique de M. le professeur Spillmann, que je suppléais alors. Rien à noter de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance.

Premières règles à 17 ans ; menstruation régulière.

Début de l'état actuel. — Vers le 15 juillet 1897, cette personne fut prise de courbature générale, d'épistaxis, de céphalée ; la fièvre survint et une fièvre typhoïde bien caractérisée s'établit, évolutant pendant environ quarante jours.

Vers le quinzième jour, apparurent des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et supérieurs, persistant pendant tout le reste de la maladie, diminuant d'intensité mais augmentant de fréquence. La malade s'amaigrit considérablement et rapidement.

Au bout de la septième semaine, la malade put néanmoins se lever, ou plutôt on la levait, car elle ne pouvait marcher. A part ces accidents, rien dans l'évolution typhoïde ne frappa particulièrement l'attention.

C'est dans cet état que la malade entre à l'hôpital de Nancy.

État actuel. — Constitution primitivement bonne ; température mixte ; malade profondément amaigrie ; état squelettique de tous les membres.

Pas de troubles intellectuels actuels ; mémoire conservée.

Membres inférieurs. — Pas de coloration spéciale des téguments ; pas d'œdème.

La malade peut éléver le pied jusqu'à 50 centimètres au-dessus du plan du lit, en déterminant quelques mouvements de saccade, mais sans ataxie.

Résistance aux mouvements passifs légèrement diminuée. La flexion et l'extension sont possibles ; mais les forces sont diminuées. La marche est absolument impossible, la malade ne peut se tenir sur ses jambes.

DIMENSIONS	—	
	JAMBÉ DROITE	JAMBÉ GAUCHE
A 10 centim. au-dessous de la pointe de la rotule.....	22 centim. 2/3	21 centim.
A 20 centim.....	20 —	19,5 —
A 20 centim. au-dessus de la base de la rotule. Cuisses.....	28 —	27 —

Les masses musculaires des jambes et des cuisses ont presque disparu ; il n'existe plus que la peau sur les os, surtout au niveau des masses postérieures.

Sensibilité. — Conservée à la piqûre et au tact ; légère douleur à la pression.

Réflexes. — Abolies aux genoux, pas de phénomène du pied.

Pas de contracture.

Membres supérieurs. — Même atrophie qu'aux membres inférieurs, peut-être plus accentuée encore ; forces musculaires très diminuées, mais également des deux côtés.

Abolition des réflexes.

Pas de troubles de sensibilité.

Sphincters intacts ; n'a jamais éprouvé de trouble de ce côté.

Sens normaux.

Les réactions électriques sont intactes. Électro-pronostic favorable.

Pas d'insomnie ; pas de céphalée ni de vertiges.

Appareil respiratoire. — Amaigrissement profond du thorax ; côtes saillantes ; creux

sus et sous-claviculaires très marqués ; disparition des muscles des gouttières vertébrales ; omoplates aillées, peau sèche.

Les bruits respiratoires sont normaux.

Appareil circulatoire. — Pouls fréquent, à 120, petit, régulier, égal, peu dépressible.

La pointe bat normalement.

Bruits du cœur nets ; pas de bruits anormaux.

Appareil digestif. — Langue sèche, saburrante. Appétit conservé.

Appareil génito-urinaire. — Les urines sont légèrement albumineuses.

Assez rapidement, avec l'aide d'un traitement approprié, appliqué au service d'électrothérapie, l'état s'améliora. Le 15 novembre, la malade pouvait marcher avec le soutien de quelqu'un.

Le 27 novembre, elle marche seule, et quitte le service ; les muscles, encore très peu développés, ont cependant repris une notable partie de leur volume.

OBS. III. — *Poliomyélite et polynévrite associées au cours de la fièvre typhoïde.*

Le nommé Gaum..., ouvrier fumiste, âgé de 23 ans, entre le 5 août 1897 à la Clinique de M. le professeur Spillmann, que j'avais l'honneur de suppléer.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade vivent encore et sont bien portants. Il n'a ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans.

Depuis, rien d'anormal.

Traité en ville pour une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Quelques jours avant son entrée, le malade éprouve de la lourdeur dans les membres inférieurs, accompagnée de lancées à point de départ articulaire, puis diffuses, telles qu'elles provoquent la flexion brusque des jambes.

État actuel. — Malade primitivement bien constitué, tempérament nerveux.

Température : 39°.

De suite après son entrée, se montre un début de *paralysie des membres inférieurs* commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre et prenant en trois jours, les muscles de l'abdomen, les bras, en commençant par les mains, et intéressant les muscles respiratoires ; lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit.

Il y a de la raideur de la nuque.

La sensibilité est tout à fait intacte.

L'intelligence est intacte ; céphalée continue, insomnie : *rétention d'urine et des matières fécales.*

Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

Évolution de la maladie. — La paralysie se complète rapidement, puis il survient au bout de peu de jours *des accès dyspnéiques* (avec une dyspnée légère dans l'intervalle) durant 1 ou 2 heures, se reproduisant plusieurs fois par jour, ces accès se renouvellent pendant une huitaine de jours, puis diminuent et disparaissent.

En même temps, il y a des *troubles de la voix* ; des troubles de la *déglutition* avec retour des aliments par le nez, disparaissent vers la même époque.

10 août. Rétention d'urine ; cathétérisme vésical.

15 août. *Hyperesthésie musculaire généralisée*, le malade crie quand on le bouge dans son lit.

25 août. Après un purgatif, selle abondante. Le malade urine seul.

Les mouvements commencent à réapparaître d'abord dans le bras droit, supination, pronation, mouvement des doigts ; l'extension se fait moins bien que la flexion.

Les mouvements à gauche sont les mêmes, mais beaucoup moins étendus.

Aux membres inférieurs, rien encore.

11 septembre. Les troubles respiratoires ont entièrement disparu. Au bras gauche les mouvements sont toujours peu étendus, la supination complète est impossible ainsi que la flexion du poignet et du coude.

Les doigts remuent bien.

Aux membres inférieurs, l'impuissance est complète.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité conservée, la pression des masses musculaires est encore douloureuse.

18 septembre. Le malade commence à remuer les orteils.

Le 3 octobre. Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée.

Légère flexion du membre inférieur auquel le malade imprime quelques oscillations.

Dimensions :

A 22 centim. au-dessus de la malléole interne : jambe gauche, 22 centim. ; jambe droite, 27 centim.

A 24 centim. au-dessus de bord inférieur de la rotule : cuisse gauche, 32 centim. ; cuisse droite, 33 centim.

A 17 centim. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius : avant-bras gauche, 20 centim. ; avant-bras droit, 18 centim.

A 15 centim. au-dessus de l'olécrane : bras gauche, 21 centim. ; bras droit, 20 centim.

13 novembre. Électrisations à interruptions très lentes : les muscles ne réagissent à aucun courant. L'électrisation du nerf médian amène quelques mouvements dans la main. Un certain nombre de muscles sont contracturés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce.

L'électrisation se continue les jours suivants.

Le 22. Le malade peut remuer légèrement son avant-bras et son bras par l'intermédiaire de son épaule.

9 janvier 1897. Massage deux fois par semaine.

11 février. Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude, le malade peut soulever son bras à 15 centim. environ au-dessus du plan du lit.

Le 24. Électrisation de la moelle.

26 mars. Après de nombreuses séances d'électrisation, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitations les plus diverses, on constate les mouvements suivants :

Léger mouvement des orteils ;

Le malade peut lever son bras à 30 centim. au-dessus du plan du lit et le faire osciller sans d'ailleurs pouvoir le porter à la bouche, ni faire aucun mouvement ordonné.

20 juin. Nouvelles mensurations prises avec les points de repère de la mensuration du 30 septembre 1896.

	DROITE	GAUCHE
Jambe.....	32 centim.	28 centim.
Cuisse.....	35 —	31 —
Avant-bras...	17 — 1/2	16 — 1/2
Bras.....	19 —	18 —

Motilité. — La résistance aux mouvements passifs est absolue aux membres inférieurs.

Quant aux mouvements actifs :

Membres inférieurs. — Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit. Au moment de l'effort on observe quelques vagues contractions dans les muscles de la cuisse.

Membres supérieurs. — Même mouvement que le 26 mars.

Il fait les mouvements de pronation et de supination à l'aide de l'épaule et de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral. Les muscles de la nuque et du cou sont intacts, le malade mobilise un peu le tronc en prenant point d'appui sur la nuque.

Le membre inférieur soulevé reste à peu près rigide.

Réflexes absolument abolis.

Sensibilité. — Intacte.

Troubles trophiques. — Pas de troubles sphinctériens.

Atrophie musculaire complète, surtout aux membres supérieurs, atrophie des interosseux et des muscles de l'éminence thénar.

Persistance de la grande partie du grand pectoral. Oedème de la jambe droite avec petits ganglions à l'aine.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

174) **Les Fibres blanches de l'Écorce des Circonvolutions Rolandiques chez un homme normal** (Ueber den Markfasergehalt der Centralwindungen eines normalen männlichen Individuums), par PASSOW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 242, mars 1898. (Deux figures.)

Note préliminaire relative aux recherches faites par l'auteur sur la richesse de l'écorce des circonvolutions rolandiques en fibres blanches, complétant les recherches antérieures de KAES (*R. N.*, 1898, p. 38). Les circonvolutions rolandiques furent divisées en six blocs d'examen et débitées en 1700 coupes. Sans donner le résultat des mensurations qu'il a effectuées, P. étudie dans chaque bloc les fibres tangentielles, le réseau des fibres superradiaires, le treillage interradiaire, les stries interne et externe de Baillarger. Il trouve que la région la plus riche en fibres correspond aux centres de la main et des doigts ; la plus pauvre, aux centres de la tête, du facial et de l'hypoglosse.

E. LANTZENBERG.

175) **L'Innervation des Vaisseaux Cérébraux** (Die Innervation der Gehirngefässse), par le prof. H. OBERSTEINER (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 215, 1897 ; avec un dessin dans le texte.

Après avoir montré les contradictions des physiologistes dont les uns nient, les autres affirment l'existence des nerfs vaso-moteurs dans les vaisseaux cérébraux, l'auteur dit que la preuve anatomique était seule capable de mettre fin à ce débat. Si on n'a pas démontré jusqu'ici la présence de ces filets nerveux, c'est parce qu'on employait des méthodes défectueuses. L'auteur reproduit par le dessin une artéiole de la convexité du cerveau, colorée par le chlorure d'or et de potassium, où l'on voit un réseau de fines fibres nerveuses envelopper le petit vaisseau. On ne peut donc plus nier (ainsi que Hill le faisait récemment encore, *The cerebral circulation*, London, 1896) que les vaisseaux cérébraux aient, comme les autres, la faculté de se dilater et de se contracter activement, et ceci a une grande importance au point de vue pathologique, spécialement chez les malades atteints de paralysie générale.

LADAME.

176) **Recherches sur le trajet des Fibres Nerveuses dans le Chiasma du cheval et sur la Vue binoculaire de cet animal** (Untersuchungen über den Faserverlauf in chiasma des Pferdes und über den binokulären Sehakt dieses Thieres), par H. DEXLER (adjoint à l'Institut de médecine vétérinaire de Vienne). Travail de l'Institut pour l'anatomie des centres nerveux à Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 179, 1897 (avec 6 dessins dans le texte).

Ce travail est basé sur l'examen microscopique, d'après les méthodes ordinaires, (Weigert-Pal, Marchi) des voies optiques d'une pouliche, dont le bulbe oculaire avait été énucléé, avec les précautions aseptiques nécessaires, deux jours après sa naissance, et que l'expérimentateur avait laissée vivre pendant 3 mois. Les

résultats de cet examen, fait avec grand soin, confirment la loi de Gudden « que chez les animaux et chez l'homme où les champs visuels se confondent, les nerfs optiques n'ont qu'une décussation partielle ». Ce croisement partiel peut être nettement constaté chez le cheval. L'auteur rappelle que Schlagenhaufer a donné la démonstration anatomique demandée par Kölliker du croisement partiel des nerfs optiques chez l'homme, et il fait remarquer que ses propres résultats concordent avec les modifications secondaires des centres optiques primaires observés par Leonowa dans l'anophthalmie congénitale. LADAME.

177) **Un Faisceau d'union entre les parties postérieures de l'Encéphale et le Corps Strié chez le Pigeon (Tractus isthmo-strié ou bulbo-strié?)**
(Eine Verbindung caudaler Hirntheile der Taube mit dem Striatum. (Tractus isthmo-striatus oder bulbo-striatus ?), par WALLENBERG (de Dantzig). *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 300, 1^{er} avril 1898 (8 schémas).

A la suite de lésions expérimentales de l'isthme, s'étendant de l'extrémité postérieure du cerveau moyen au noyau du trijumeau, W. observe chez le pigeon, par la méthode de Marchi, un faisceau qui apparaît au niveau du noyau du pathétique, s'entre croise partiellement avec son congénère du côté opposé et se termine au niveau du tiers moyen du bord inférieur du corps strié. Ce faisceau réunissant l'isthme à la portion frontale du corps strié est à rapprocher de celui qui a été décrit récemment par Tschermack (R. N., 1898, p. 276). L'origine de ce faisceau n'ayant pu être déterminée, W. en réserve la dénomination.

E. LANTZENBERG.

178) **Nouvelles recherches sur la Genèse et les Rapports mutuels des Éléments Nerveux et Névroglie (Nuove ricerche su la genisi ed i rapporti mutui degli elementi nervosi e nevroglici), par FRANCESCO CAPOBIANCO e ONOFRIO FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XVI, fasc., II, III, p. 81, 1898 (37 p., 3 planches et 22 fig.).**

D'après les recherches de C. et F., la névroglie serait un tissu de constitution complexe, provenant à la fois de l'ectoderme et du mésoderme ; les deux feuillets embryonnaires contribuent largement à sa formation, mais chacun intervient à un moment différent.

Par des modifications morphologiques successives, les cellules germinatives, éléments à différenciation tardive, donnent naissance à des cellules névrogliales et aux neuroblastes qui précèdent les cellules nerveuses adultes. La migration des cellules germinatives est toujours bien constatable.

Les fibres nerveuses proviendraient de la fusion d'une file de cellules.

Les anastomoses des cellules nerveuses entre elles, des cellules de la névroglie entre elles ne sont pas rares. Le tissu névroglial entoure étroitement les éléments du tissu nerveux, cellules et cylindraxe ; il contribue à la formation du stroma myélinique des fibres centrales.

Le travail de C. et F. s'appuie sur un grand nombre d'observations (coupes provenant d'embryons de poissons, d'amphibiens, de reptiles, de poulets, de mammifères, variés), mais bien des faits qu'ils avancent ne sauraient être admis sans conteste.

F. DELENI.

179) **Terminaisons des Nerfs dans le Système Nerveux central (Nervenendigungen in den Centralorganen), par AUERBACH. *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 734.**

Note complémentaire (v. R. N., 1898, p. 611). Le réseau à mailles a une exis-

tence réelle. Les nodosités sont formées de fibrilles fines et sont vraisemblablement des boutons terminaux. E. LANTZENBERG.

E. LANTZENBERG.

180) **Sur la structure des Cellules Nerveuses des Ganglions Rachidiens** (Ueber die Structur der Spinalganglienzellen), par HERMANN. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} septembre 1898, p. 797.

En réponse aux critiques de V. Lenhossek (*R. N.*, 1899, p. 11), H. maintient ses assertions antérieures. E. LANTZENBERG.

E. LANTZENBERG

181) **Le Calcul et la réalisation des Auditions colorées**, par G. MOCH.
Revue scientifique, 20 août 1898, p. 225.

De l'audition colorée des voyelles on en est venu à orchestrer l'alphabet; on a cherché par une série d'éclairs colorés à produire l'impression d'un morceau de musique. Le problème consiste à « mettre en couleurs » un morceau de musique et on peut énoncer cette règle que : *La nuance qui correspond à une note*, est celle qui correspond au nombre de vibrations obtenu en multipliant le nombre de vibrations de cette note par une puissance de deux assez élevée pour que le produit soit compris dans la catégorie des vibrations lumineuses.

Les couleurs ne sont que des notes appartenant aux quarante-neuvième et cinquantième octaves et dont on peut facilement calculer le nombre de vibrations. Cette transposition montre la faible étendue de l'échelle des sons colorés et la différence entre la *vue* et l'*ouïe* : *l'oreille entend plus en gros, l'œil voit plus en détail*. La difficulté réside dans la transposition des accords et sons simultanés ; il n'y a accord que dans les cas de combinaisons de couleurs complémentaires.

PIERRE JANET

182) **Du Phénomène d'Aubert et des Illusions de même nature concernant la direction verticale**, par A. NAGEL. *Zeitsch. f. Psych. u. Phys.*, avril 1898, p. 373, 26 p.

Le phénomène d'Aubert est une illusion d'optique par suite de laquelle lorsque la tête est inclinée de côté, une ligne verticale paraît oblique du côté opposé. Inconstance du phénomène, influence de l'attention et de l'habitude sur son apparition. La ligne droite donne des *illusions de mouvement* aussi bien quand la tête est inclinée de côté que lorsqu'on la remue (sensations auto-kinétiques d'Exner). Même illusion de mouvement sous l'action du courant électrique appliqué sur la région occipitale. Ces illusions sont en rapport avec les « *mouvements compensatoires* des yeux » (Cf. Contejean et Delmas) et avec les fonctions labyrinthiques. Ces « mouvements compensatoires » très importants chez les oiseaux auxquels ils favorisent l'orientation dans l'espace, causent chez l'homme le phénomène d'Aubert en ce qu'ils modifient l'orientation du bulbe et de l'axe visuel.

D'autres illusions signalées par Delage sur la position totale du corps sont attribuées par l'auteur à des sensations locales des diverses parties. En somme, le phénomène d'Aubert est d'origine *musculaire* : il est dû à une représentation fausse de l'état de contraction des muscles oculaires. Il a aussi pour cause une excitation labyrinthique ; il y a d'ailleurs étroite connexion physiologique entre le labyrinth et l'appareil musculaire des yeux). Les sensations de position, qui, selon Delage, nous seraient fournies par l'appareil des otolithes, sont plutôt dues, d'après Nagel, à des sensations de la peau, des muscles et des tendons.

PIERRE JANET

183) **Contribution à la Psychologie de la notion de Temps**, par
F. SCHUMANN. *Zeitsch. f. Psych. u. Phys.*, mai 1898, p. 106, 41 p.

L'auteur cherche à diminuer le nombre des « représentations de relation », il s'efforce de substituer des perceptions immédiates à des jugements médiats.

Tous les objets perçus le sont dans un certain rapport réciproque de temps et d'espace. La connaissance du changement ou de la durée dans le temps n'implique pas une opération distincte de celle exigée pour la formation d'impressions ou représentations.

Le présent n'est que l'étendue de temps dont la perception est rendue plus intensive par l'aperception ; c'est une source d'erreurs que d'appliquer au temps des notions mathématiques (James, Meinong). Il y a une grande différence dans notre aptitude à nous représenter l'extension dans l'espace ou dans le temps : la vie pratique nous habite à la première opération.

La perception intérieure nous fait connaître dans les rapports de temps 3 modifications : la durée, la succession, la simultanéité. Le processus d'appréciation des intervalles de temps varie suivant que ceux-ci sont courts ou longs : dans le premier cas, on prend surtout conscience de deux impressions limitant l'intervalle ; dans le second, du temps vide qui les sépare. Rôle de l'attente dans ces appréciations et rôle de l'attention lorsqu'il s'agit de petites différences de durée.

PIERRE JANET.

184) **Contributions à l'étude du Rythme et du Temps**, par K. ERHARDT.
Zeitschrift für Psychol. u. phys., juillet 1898, p. 99.

I. — Importance des sensations de *pression* pour discerner les limites d'intervalles de temps successifs ; importance des sensations de *movements* pour se représenter le contenu de ces durées. Le cours du temps est encore évalué à l'aide des *sentiments concomitants* (sentiment d'attente de Wundt). L'appréciation du temps est plus juste quand on se livre passif à la succession des impressions : toute action motrice est perturbatrice. Les espaces de temps reconnus le plus favorables aux expériences de mensuration sont de 0,3 à 0,6 de seconde (ce sont ceux-là mêmes qui sont le plus justement évalués, d'après Vierordt).

II. — Avec l'accentuation rythmée, une nouvelle cause d'erreur intervient. Elle fait paraître plus long le temps qui suit et plus court celui qui précède, en concentrant notre attention sur le son accentué. L'accentuation introduit aussi de nouveaux sentiments ; la valeur de sentiment (Gefühlswert) est partie importante du rythme ; elle fait que toute note accentuée est prolongée, ce qui explique que toute mélodie dont les notes vont crescendo soit jouée avec une lenteur croissante.

III. — Une même phrase musicale est jouée dans un temps plus court quand, à la mélodie, on joint un accompagnement. Il y a une liaison indissoluble entre les représentations *auditives* et celles de *temps*. Le juste temps d'un morceau n'est trouvé qu'en suivant d'après des représentations, ou sensations auditives. On joue dans le mouvement où se produira le plus aisément l'effet de sentiment (Gefühlwirkung) qu'on attend. Or l'accompagnement facilite la production de cet « effet de sentiment ». De grossières fautes de temps partout où il n'y a pas de thème musical (c'est-à-dire pas de Gefühlwirkung).

Jouée sur un piano muet, une phrase musicale exige encore plus de temps que jouée sans accompagnement.

PIERRE JANET.

185) **Pourquoi les Intuitions d'Espace et de Temps sont-elles permanentes et nécessaires?** par W. von Tschisch. *Zeitschr. für Psychol. u. phys.*, juin 1898, p. 368, 16 p.

L'auteur prend l'espace et le temps comme *donnés*, les étudie d'un point de vue exclusivement psychologique. Il rappelle l'importance des *sensations de mouvement*; leur caractère de *permanence* et de *nécessité* se retrouve dans les intuitions d'espace et de temps. Une importance semblable appartient aux organes qui nous donnent la sensation *d'équilibre*. Telle est la double source de l'intuition d'espace.

Quant au *temps*, c'est un fait instructif que sa mensuration se fasse plus exactement pendant le sommeil que pendant la veille (loi de Delbœuf). La mensuration du temps est d'autant plus parfaite que les représentations sont moins distinctes dans la conscience; quand celles-ci sont trop nettes la mensuration devient *médiata* et l'on *déduit* de ce qu'on a eu beaucoup de pensées qu'un long temps s'est écoulé. Plus l'intérêt est excité, plus il y a d'erreurs. La mensuration inconsciente de la durée n'est déterminée que par la *cénesthésie* et la *disposition* (Stimmung). Elle n'est possible que par des processus ayant leur siège dans l'écorce cérébrale et y marquant la durée: *respiration* et *circulation*, processus anaboliques et cataboliques qu'on sait être beaucoup plus réguliers la nuit que le jour. Les sensations cutanées et musculaires jouent aussi un rôle quoique difficilement définissable, l'état absolu de repos n'existant, en effet, jamais.

L'intuition de temps repose donc sur des processus physiologiques *identiques* et *périodiques* et sur des sensations de mouvement: elle n'est en rien la conséquence d'impressions *auditives* et elle est *antérieure aux processus conscients* (ce que démontre la perfection avec laquelle les animaux mesurent le temps). Cette intuition est permanente parce qu'elle repose sur des processus ininterrompus tout autres que ceux fournis par les organes des sens et fonctionnant avant ceux-ci. Nous pouvons aussi peu dominer ou réprimer ces processus que les intuitions d'espace et de temps qu'ils engendrent.

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

186) **Lésions fines de la Cellule Nerveuse dans les Poliomyélites chroniques**, par G. MARINESCO. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, janvier 1898.

La plupart des auteurs se sont occupés jusqu'à ce jour des lésions aiguës et suraiguës des cellules nerveuses, dans les divers états pathologiques, et dans leurs expériences sur les animaux. C'est pour cette raison, que l'auteur se propose d'étudier, dans ce travail, les altérations des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques, telles que celles de la sclérose latérale, de syringomyélie, etc. Dans un cas de maladie de Morvan, publié par Charcot et que l'auteur a eu la bonne fortune d'étudier au point de vue histologique, il existait une cavité dans la corne postérieure (fig. 1); et les lésions fines des cellules nerveuses dans ce cas, varient suivant que l'on considère: 1^o les cellules situées au voisinage immédiat du foyer de sclérose, 2^o les cellules situées à une certaine distance de ce foyer, 3^o les cellules qui se trouvent loin du processus de gliose.

Tout près du foyer, les cellules nerveuses sont extrêmement atrophiées et dépourvues complètement de prolongements et d'éléments chromatophiles. Les cellules situées à une certaine distance du foyer présentent des altérations moins considérables, mais la cellule est atrophiée dans des parties constituantes. Dans

la sclérose latérale amyotrophique les lésions sont plus ou moins semblables, et les cellules présentent en dehors de l'atrophie, une accumulation considérable de gouttelettes jaunâtres (gouttelettes appelées communément du nom de pigment). Ce soi-disant pigment occupe une partie seulement de la cellule, ou bien presque tout le corps de la cellule en est envahi. L'auteur étudie ensuite la moelle d'un individu mort des suites du diabète. Il a vu, dans ce cas, une atrophie manifeste des cellules de la corne antérieure dans la région lombaire. Après avoir décrit la topographie de la substance dite pigmentaire et indiqué ses réactions à l'égard de différentes matières colorantes, M. se demande quelle est l'origine et la nature de cette masse. Pour son origine, il admet que les gouttelettes jaunâtres dérivent d'une transformation chimique des éléments chromatophiles; quant à la nature de ces masses, il est disposé à admettre que cette substance jaunâtre présente probablement quelque rapport, au point de vue de sa constitution, avec la lécithine.

R.

187) **L'Histologie des Cellules Ganglionnaires du Cheval à l'état normal et dans l'Empoisonnement par l'Arsenic** (Zur Histologie der Ganglionzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenikvergiftung), par H. DEXLER (Vienne). Travail de l'Institut pour l'anatomie et la physiologie des centres nerveux. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 165, 1897, avec deux planches.

Emploi exclusif de la méthode de Nissl qui montre dans les cellules ganglionnaires de diverses régions des centres nerveux du cheval, les formes connues des types différents des cellules somatochromes. Les blocs chromatiques atteignent dans les cellules multipolaires de la moelle épinière jusqu'à 6 à 8 μ de longueur sur 1,6 μ de largeur. Les granulations ne sont pas rangées d'une façon régulière.

Il est difficile, paraît-il, d'empoisonner un cheval par l'arsenic. L'auteur fit prendre au siège 161 grammes d'arsenic en 45 jours. Pendant les derniers jours la bête en avalait 7 grammes journalier et cependant c'est à peine si on trouva des lésions marquées dans des centres nerveux. Tandis que le foie et les reins offraient des dégénérescences étendues, on ne constata de lésions que dans quelques cellules des ganglions spinaux lombaires et sacrés, et dans la moelle épinière correspondante. Nulle part ailleurs dans les centres nerveux on a pu découvrir d'anomalies cellulaires. Nous renvoyons à la description de l'auteur qui représente ces diverses lésions dans de fort belles planches.

LADAME.

188) **L'Artériosclérose du Cerveau** (Die Arteriosklerose des Gehirns), par KOVALEVSKY. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} août 1898, p. 674.

Trois observations cliniques, du type du vertige cardio-vasculaire ou des artérioscléreux de Grasset, chez des sujets de 70, 67 et 62 ans et dont la symptomatologie est ainsi résumée par l'auteur. Sclérose des artères du fond de l'œil, des temporales et des artères des membres supérieurs. Hypertrophie du ventricule gauche. Accentuation du second bruit cardiaque. Ralentissement du pouls (de 40 à 60 pulsations). Bourdonnements d'oreille. Vertige plus ou moins constant, ou bien survenant par accès épileptiformes; tendance à la syncope, phobies, diminution de l'acuité auditive, affaiblissement de la mémoire, insomnie, constipation. Tous ces symptômes étaient nettement accusés. De plus, K. a noté : amoindrissement de l'intelligence, achoppement syllabique, attaques apoplectiformes, avec perte de connaissance, quelquefois suivies de parésies persistantes,

sensation d'éblouissement, démarche hésitante. Le traitement de Rumpf n'a pas donné de résultats.

E. LANTZENBERG.

189) **De l'Encéphalite Hémorragique** (Ueber hæmorrhagische Encephalitis), par DEITERS. *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 722.

Dans ce cas, l'examen histologique permet de constater que la thrombose des vaisseaux de la pie-mère est plus ancienne que celle des vaisseaux de l'encéphale proprement dit. D. en conclut que l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux de la pie-mère peut donner naissance à une symptomatologie identique à celle qui est attribuée à l'encéphalite, que souvent d'ailleurs, ainsi qu'il l'a constaté dans le cas qu'il rapporte, les lésions vasculaires et cellulaires de l'encéphale sont secondaires aux lésions vasculaires des méninges. D. note l'aspect noir que présenterait le pigment sanguin après le durcissement au formol.

E. LANTZENBERG.

190) **Des Dégénérescences Radiculaires dans la Moelle et le Bulbe de l'Enfant** (Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes), par le Dr J. ZAPPERT. (Travail de l'institut viennois d'anatomie et de physiologie des centres nerveux.) *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 197, 1897, avec quatre dessins dans le texte.

On trouve souvent par la méthode de Marchi, dans la moelle épinière des enfants de un à trois ans, des fibres dégénérées dans les racines antérieures (dans leur trajet intra-médullaire) et dans les faisceaux de l'accessoire. L'auteur en a constaté aussi dans les fibres qui proviennent des cellules de la colonne de Clarke et des noyaux bulbaires des nerfs crâniens. Il paraît étrange que ces dégénérations ne produisent aucun symptôme pendant la vie. Toutefois lorsqu'on y prêtera attention, on observera ces symptômes, comme a pu le faire l'auteur dans plusieurs cas où existaient des contractures, des spasmes et des parésies. Z. donne dans un tableau les résultats de l'examen de 61 moelles qui prouvent l'importance des troubles digestifs dans la pathogénie des dégénérescences. Tandis qu'elles sont rares dans les cas de méningite, on les trouve régulièrement dans les maladies des voies digestives. Il ressort clairement de ces observations, que les centres nerveux de l'enfant sont éminemment « vulnérables ».

LADAME.

191) **La défense du Bulbe contre les Lésions Artérielles** (Der Blutschutz des verlängerten Marks), par ADAMKIEWICZ (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 295, 1^{er} avril 1898.

C'est par des considérations d'hydraulique circulatoire déduites de ses recherches anatomiques publiées ou inédites, que A. veut expliquer l'immunité relative du bulbe contre les lésions artérielles dans la syphilis des centres nerveux.

Les résultats obtenus après des injections poussées, soit dans la grande artère spinale de l'auteur, soit dans l'artère basilaire, montrent que le bulbe se trouve protégé contre le choc direct de l'ondée sanguine venant de l'un ou l'autre de ces points. Au bulbe, la loi du rapport direct entre l'importance de l'afflux sanguin et celle du centre nerveux à irriguer a été tournée mais respectée par un artifice mécanique ; au lieu du calibre des vaisseaux, c'est le nombre des vaisseaux qui a été augmenté. Le courant sanguin en passant des vertébrales dans les spinales antérieures (A. vertébro-spinale de l'auteur) et de celles-ci dans les capillaires, est brisé deux fois. C'est là comme un double tamis et comme une

double écluse. Ainsi se trouve retardé l'apport des agents nocifs, et d'autre part ainsi se trouve assuré un état d'équilibre stable de la circulation sanguine du bulbe, équilibre nécessaire à l'accomplissement régulier des importantes fonctions organiques auxquelles préside le bulbe.

E. LANTZENBERG.

192) **Recherches sur les Nerfs cutanés dans le Tabes** (Hautnervenbefunde bei Tabes), par le Dr KARL GUMPERZ (travail du laboratoire de la clinique syphilidologique du Professeur Lesser à la Charité de Berlin). *Zeits. f. Klin. Med.*, 1898, Bd XXXV, p. 36-52.

L'auteur a pratiqué l'excision biopsique des morceaux de la peau dans les régions anesthésiées des tabétiques, dans le but d'étudier la manière dont se comportent les nerfs cutanés dans les cas non compliqués de tabes, surtout dans les stades initiaux de la maladie. Les recherches faites dans huit cas de tabes d'après la méthode de Heller (modification de la coloration par l'acide osmique) ont montré 3 fois des altérations plus ou moins graves des nerfs cutanés ; dans deux cas les altérations ont été minimes, enfin dans 3 cas le résultat fut négatif. Il est bien entendu que le procédé d'excision ne peut avoir d'autre valeur que celle d'une réaction, analogue par exemple à la recherche des bacilles dans les crachats des tuberculeux. Les résultats positifs ont beaucoup plus de poids que les résultats négatifs. L'absence d'altérations des nerfs sensitifs dans un endroit n'exclut pas d'altérations dans d'autres endroits ; du reste on a vu des altérations manifestes des troncs nerveux coïncider avec l'état normal de leurs ramifications périphériques.

En tout cas, ces recherches faites *intra vitam* dans les cas de tabes non compliqués et dans les stades initiaux de la maladie, prouvent que les altérations des nerfs périphériques appartiennent au processus tabétique lui-même. Les résultats négatifs peuvent s'expliquer également par la faculté que les nerfs affectés ont de se régénérer même dans les stades avancés du tabes, ainsi qu'en témoignent les faits cliniques de guérison des paralysies motrices périphériques, de cessation des douleurs fulgurantes et de crises douloureuses, de rémissions de toute sorte, etc.

A. RAICHLINE.

NEUROPATHOLOGIE

193) **Contribution à l'étude de la Microcéphalie** (Beiträge zur Lehre der Microcephalie), par les Drs L. PFLEGER et A. PILEZ (travail de l'Institut d'anatomie et de physiologie des centres nerveux à Vienne.) *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 76, 1897 (avec 23 dessins dans le texte).

Étude purement descriptive, morphologique, de 12 cerveaux d'idiots microcéphales, dont les résultats, comparés à ceux d'autres observateurs (spécialement Marchand et Giacomini), amènent les auteurs aux conclusions suivantes. Les rapports morphologiques des cerveaux de microcéphales présentent des modifications anormales selon trois directions différentes :

1) *Persistance des formes embryonnaires* qui rappellent parfois directement celles de certains animaux. Souvent l'insula reste découvert. Contrairement à Bischoff et à Hübner, les auteurs pensent avec Aeby que la 3^e circonvolution frontale ne reste pas toujours très rudimentaire chez les microcéphales, mais existe toujours, bien que souvent elle soit très difficilement reconnaissable à cause des anomalies fréquentes de la scissure de Sylvius. Pfleger et Pilez ont toujours retrouvé dans leurs cerveaux de microcéphales les trois parties de la troisième circonvolution

frontale (orbitaire, triangulaire et operculaire). Le cap (la partie triangulaire) est souvent très peu développé, il est vrai, mais on ne peut pas dire que la 3^e circonvolution dans sa totalité soit rudimentaire.

D'autres anomalies résultant de la persistance des formes embryonnaires sont : la présence d'un gyrus supra-calleux qui fait suite à la circonvolution godronnée et se perd en avant dans les nerfs de Lancisi, au lieu de les former en abordant le splénium ; le développement anormalement exagéré de la circonvolution du corps calleux (1^{re} circonvolution limbique), comme on l'observe chez les quadrupèdes ; l'absence du premier pli de passage de Gratiolet qui donne naissance à la « fente simienne », en permettant à la scissure pariéto-occipitale de séparer nettement à la convexité le lobe occipital des autres lobes cérébraux (la scissure *po* se jette alors souvent directement dans l'occipitale transverse) ; l'absence de l'isthme du lobe limbique qui permet à la scissure calcarine de se verser directement dans le sillon de l'hippocampe, comme on l'observe chez certains singes.

2) *Atypie complète des sillons et des circonvolutions.* — Ici les auteurs n'ont noté, bien entendu, que les anomalies les plus rares et les plus extraordinaires qui ne se rencontrent pas comme variantes des scissures et des sillons habituels du cerveau. En premier lieu, l'existence de scissures tout à fait atypiques dans les lobes frontaux, pariétaux et dans le cunéus. Puis des anomalies prononcées des sillons et des scissures normales. Parmi ces anomalies les auteurs rangent l'interruption du sillon de Rolando par un pli superficiel qui ne s'observe pas, pensent-ils, chez les individus normaux. On la trouve chez les idiots et les dégénérés, contrairement à l'opinion de Pfister qui considère cette anomalie comme sans aucune importance. D'autres anomalies résultent :

- a) Du développement du pli de passage cunéo-limbique qui supprime la branche commune des scissures calcarine et pariéto-occipitale, de sorte que ces deux scissures deviennent parallèles et restent indépendantes l'une de l'autre ;
- b) Du développement rudimentaire de la partie moyenne du gyrus fornicatus ;
- c) De la position particulière de la partie marginale de la fimbria.

Les systèmes commissuraux présentent de nombreuses anomalies. Absence de la commissure grise ou, au contraire, soudure complète des parois du III^e ventricule. Absence complète du corps calleux ou son raccourcissement, amincissement, etc. — Enfin la microgyrie est parfois notée parmi les anomalies des cerveaux de microcéphales.

3) *Type des scissures confluentes.* — A l'exception de trois cerveaux dont les circonvolutions étaient très simples et massives, tous les cas examinés par les auteurs appartenait à ce type. Fréquemment la branche postérieure de la S. Sylv. se verse dans le sillon occipital latéral et communique par cet intermédiaire avec l'inter-pariéital et le pariéto-occipital, etc., etc. Il est probable que la fente simienne appartient aussi à la confluence et n'a pas la signification atavistique qu'on a voulu lui donner.

Toutes ces anomalies résultent des troubles les plus variés dans le développement cérébral. Quelques-unes trouvent leur explication phylogénique et autogénique, mais leur pathogénie est encore absolument obscure.

Nul part l'arrêt de développement du cerveau n'est dû à des causes qui proviendraient du crâne.

Après avoir donné en tableaux le poids du cerveau, qui varie de 47 à 1,047 grammes, et la grande circonférence horizontale qui va de 22 à 47,3 centimètres, les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a de distinguer, avec

Giacomini, les vrais des pseudo-microcéphales dont l'atrophie cérébrale est due à des causes pathologiques.

L'arrêt de développement du crâne est toujours secondaire, et dans la grande majorité des cas les sutures ne sont pas fermées. Souvent même on constate la persistance de la suture métopique ; c'est pourquoi les auteurs serangent nettement du côté des médecins qui, avec Bourneville, Kräpelin et tant d'autres, protestent énergiquement contre la craniectomie dans la microcéphalie.

Une bibliographie très complète, faite avec beaucoup de soin, et qui ne compte pas moins de 365 publications, rendra les plus grands services à tous ceux qui s'occupent à l'avenir de l'étude des microcéphales, pour laquelle le mémoire des auteurs viennois est désormais indispensable.

LADAME.

194) Un cas de Surdité Verbale consécutif à une Fracture de la Base

(Ein Fall von Worttaubheit nach Basisfractur), par BLOCH et BALSCHOWSKY (de Berlin). *Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1898, p. 729 (2 figures).

Chez un cocher de 45 ans, le lendemain du jour où il est tombé de son siège, on voit s'installer la surdité verbale avec paraphasie. La lecture et l'écriture n'ont pu être examinées. Cinq jours après l'accident, épilepsie jacksonienne. Mort. A l'autopsie, fracture des deux rochers. Dans le lobe temporal gauche, partant de la pointe de ce lobe, un foyer hémorragique qui intéresse la substance blanche des deux premières temporales. Lésions histologiques classiques des foyers hémorragiques.

E. LANTZENBERG.

195) Sur les Tumeurs Cérébrales et sur les résultats opératoires (Over Hersentumoren), par J. H. EBERSON. Thèse de doctorat, Amsterdam, 1898.

Monographie de 428 pages dans laquelle l'auteur fait une étude approfondie de la question des tumeurs cérébrales, étude basée sur l'examen de près de 250 cas qui sont rapportés chacun en résumé dans ce volume. Plusieurs observations personnelles. Belles photographies.

R.

196) Une observation clinique de Tumeur du Cervelet (Zur Casuistik der Kleinhirn Tumoren), par BÄTTIGER (de Hambourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1898, n° 6, p. 244, 15 mars 1898. (Six spécimens d'écriture.)

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, rachitique, n'ayant marché qu'à trois ans et parlé plus tard encore.

A l'âge de 3 ans, chute sur la tête pour laquelle il est alité deux jours. Début il y a un an par troubles de la marche, sensations vertigineuses. Six mois après, altération progressive de l'écriture ; il quitte l'école. Vomissements, troubles de la vue, diplopie. Quelques bourdonnements dans les oreilles. A l'examen, ataxie dans la station verticale et dans la marche, avec tendance à s'incliner vers la droite. Stase papillaire bilatérale, plus marquée à gauche. Pas d'hémianopsie. Moitié gauche du voile abaissée et moins mobile. Mouvements choréiformes variables de la langue dans la cavité buccale. Pas de troubles de la sensibilité, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. Pouls accéléré, 120-130. Difficulté et ralentissement des mouvements délicats des doigts de la main droite. Légère ataxie et tremblement de cette main, surtout dans l'examen de l'écriture, dont les spécimens reproduits montrent qu'elle a été en s'altérant de plus en plus. Diminution de l'excitabilité mécanique des muscles (réactions électriques normales) ; difficulté des mouvements des orteils droits. Absence du signe de Romberg. Réflexes tendineux absents, sauf celui du tendon d'Achille droit qui est normal et celui du genou droit qui est très faible.

Ces symptômes permettant de faire le diagnostic de tumeur du cervelet, de quel côté siège-t-elle ? L'ataxie cérébelleuse est le symptôme dominant et les oscillations se font surtout du côté droit, signes en faveur d'une localisation de la tumeur à gauche. D'après Luciani, l'asthénie, l'atonie, l'abasie sont homologues : or, ici les réflexes sont totalement absents à gauche et l'atonie est également plus marquée de ce côté. C'est à la compression des voies motrices non encore entrecroisées dans l'isthme qu'on peut rapporter la difficulté des mouvements des doigts et des orteils droits, l'ataxie et le tremblement intentionnels de la main droite. De même en faveur de la localisation gauche de la tumeur, on peut invoquer la paralysie du voile, les bourdonnements dans l'oreille gauche par irritation du facial et de l'acoustique gauches. L'évolution lente est celle d'un gliome. B. se propose de publier l'examen direct, qu'il ait lieu intra vitam ou post-mortem.

E. LANTZENBERG.

197) **Des Contractures post-Épileptiques**, par HELDENBERGH. *Belgique médicale*, 21, 28 juillet et 4 août 1898.

H. cite un cas de contracture post-épileptique (flexion du bras gauche ; avant-bras sur le bras, rapprochement du bras du tronc, flexion de la main sur l'avant-bras). Augmentation de l'excitabilité des muscles : se contractent davantage à la percussion ou au pincement. L'application pendant 20 minutes de la bande d'Es-march fait disparaître provisoirement la contracture (épreuve de Brissaud).

L'auteur fait à ce propos une revue d'ensemble de la question.

Traitemen : s'abstenir de tout procédé excitant, y compris l'électricité.

L'eau chaude (35 à 40°) ou l'eau froide et le massage léger, surtout au début, sont utiles. Dans le cas présent, l'administration d'une série de brachiluves, à prendre chaque jour et d'une durée de 15 à 20 minutes, a donné d'excellents résultats. Il a fallu de 15 à 20 bains pour obtenir un résultat définitif.

Cette étude, suivie d'une annexe bibliographique, constitue une excellente mise au point de la question.

PAUL MASOIN.

198) **Deux cas d'Ataxie de Friedreich** (Zwei Fälle von Friedreich'scher Ataxie), par P. COHN. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 302, 15 avril 1898.

Les deux malades sont frères, l'un a 13 ans et demi, l'autre 11 ans. Parents non consanguins. Père éthylique. Une sœur plus âgée et un frère plus jeune sont bien portants. Les antécédents personnels communs de ces deux frères sont l'existence d'adénites scrofuleuses, la scarlatine vers l'âge de 3 ans. Chez tous deux l'affection a débuté, entre 5 et 6 ans, par des troubles de la marche, chutes fréquentes, de la maladresse des mains, de la difficulté dans la préhension des aliments, des sensations de vertige. L'intelligence n'a point paru diminuée, plus tard est apparu du rire presque spasmique.

Cas 1. — 13 ans et demi.aurait eu à 6 ans une tumeur blanche suivie d'ankylose. Reste toujours assis ou couché. Taille petite pour son âge. Secousses de la face et de la langue. Pupilles un peu dilatées, réagissant bien à la lumière, fond d'œil normal. Nystagmus dans les positions extrêmes du regard. Amaigrissement général et asthénie musculaire. Aux membres supérieurs le réflexe du triceps existe. Ataxie facilement mise en évidence dans la préhension d'un objet, l'écriture. Pas de scoliose. Aux membres inférieurs le réflexe rotulien manque (il n'a pu être cherché du côté gauche). Ataxie des jambes. Perte du sens musculaire. Pied de Friedreich. La station verticale et la marche sont impossibles. Sensibilité normale. Pas de modification électrique. Parole un peu traînante.

Cas 2. — 11 ans. Bien constitué. Secousses convulsives de la face. Nystagmus

léger. Diminution de l'acuité visuelle. Papilles pâles, décolorées. Pupilles normales. Pas d'atrophie musculaire. Mouvements choréiformes des membres supérieurs et inférieurs. Ataxie statique et locomotrice des bras et des jambes. Pas de scoliose. Dans la station debout, oscillations variées pour ne pas perdre l'équilibre. Démarche titubante, jambes se croisant. Pied de Friedreich. Réflexes patellaires et du tendon d'Achille absents. Parole lente scandée.

Après avoir discuté le diagnostic différentiel de ces deux cas cliniques, C. insiste sur la présence d'une atrophie optique dans la maladie de Friedreich et comme facteurs étiologiques rappelle l'alcoolisme du père et la scarlatine des malades examinés.

E. LANTZENBERG.

199) **Contribution à l'Étude Clinique et Anatomo-pathologique de l'Hématomyélie centrale**, par A. PITRES et J. SABRAZÉS (de Bordeaux). *Archives de médecine expérimentale*, mai 1898, p. 460 (9 fig., 15 p., 1 obs., autopsie et examen histol.)

P. et S. donnent un bel exemple d'hématomyélie centrale de la partie effilée du renflement lombaire. L'épanchement, en pleine substance grise, dans la moitié droite de la moelle, a été le point de départ d'une cavité volumineuse, sur les parois de laquelle se sont déposés des amas d'hématoidine. La névrogolie ambiante, proliférée, a progressivement empiété sur les divers cordons.

Aux symptômes imputables au foyer d'hématomyélie étaient associés des phénomènes indiquant que tout le territoire du plexus sacré était intéressé du côté droit et partiellement du côté gauche. C'est qu'il y avait, en plus de l'hématomyélie, de la méningo-myérite, des dégénérescences cellulaires, des lésions radiculaires et névritiques. Le départ entre les manifestations de ces altérations est impossible à établir.

P. et S. font surtout ressortir l'extension prise par les phénomènes de glosie autour d'une hématomyélie tubaire, qui a joué pendant plus de deux ans le rôle d'épine irritative vis-à-vis de la névrogolie.

Cliniquement, les symptômes observés jusqu'à la mort appartenaient à la série syringomyélique ; l'atrophie musculaire marchait de pair avec la dissociation sensitive. Anatomiquement, ce fait, avec une survie de plus de deux ans, vient à l'appui des idées de Minor sur la simulation clinique et anatomo-pathologique par l'hématomyélie centrale d'une syringomyélie à évolution lente. FEINDEL.

200) **Quatre cas de Diplegie Spastique Infantile Familiale hérédosyphilitique** (Quattro casi di diplegia familiare infantile eredo-sifilitica), par RAFFAELE VIZIOLI. *Annali di Nevrogia*, an XVI, fasc. II, III, p. 172, 1898 (obs., 13 p., 1 phot.).

« Le système des protoneurones moteurs, chez ces enfants, avant d'être complètement développé, ou même complètement développé mais portant en lui le germe d'une caducité précoce, était le *locus minoris resistentia* pour le poison chimique lent qui circulait dans le sang, pour les toxines, le virus syphilitique provenant de la semence paternelle. »

V. donne un tableau résumant 33 observations de diplégie familiale.

F. DELENI.

201) **Nouvelle contribution clinique à l'étude des Affections Parasyphilitiques du Système Nerveux** (Ulteriore contribuzione clinica allo studio delle affezioni parasifilitiche del sistema nervoso), par RAFFAELE VIZIOLI. *Annali di Nevrogia*, an XVI, fasc. II, III, p. 187, 1898 (1 obs.).

V. réunit sous ce titre quelques cas d'affections parasyphilitiques :

1^o Cas d'atrophie musculaire généralisée. Cette forme très semblable à l'Aran-Duchenne, en diffère : par les douleurs le long des muscles, par la paralysie vraie qui précède la destruction de chaque groupe musculaire, par sa marche rapide. Dans les six cas connus (Vulpian, Raymond, Rendu, Raichline, Vizioli) la syphilis a été notée dans les antécédents (VIZIOLI).

2^o Quatre cas de diplégie spastique infantile familiale hérédito-syphilitique (syndrome de Little) (VIZIOLI).

3^o Un cas typique de paralysie spastique parasyphilitique. — Enfant de 3 ans. Trois frères plus âgés, nés avant la syphilis du père, parfaitement sains (DE AMICIS).

F. DELENI.

202) **Le Phénomène de Bell est-il un symptôme pathognomonique de la Paralysie du Nerf Facial** (Ist das sogenannte Bell'sche Phaenomen ein für die Lähmung des Facialis pathognomonisches Symptom), par GEORG. KÖSTER. *Münchner med. Wochenschr.*, 1898, p. 1203.

L'auteur, après avoir rappelé les travaux de Bordier et Frenkel, de Bonnier, de Bernhardt, de Bell lui-même sur la déviation des yeux qui se produit lorsqu'on dit à un malade atteint de paralysie faciale périphérique, de fermer les paupières, arrive à cette conclusion que cette déviation est essentiellement physiologique et que si elle est plus apparente dans la paralysie faciale c'est parce que les paupières restant ouvertes on peut l'observer plus facilement. R.

203) **La Méralgie Paresthésique ou Claudication Intermittente de Roth**, par ALEXANDRO CORA. *Gazzetta degli ospedali e delle Cliniche*, 30 octobre 1898, p. 1369 (1 obs.).

Observation d'un cas de névralgie paresthésique chez un médecin. F. DELENI.

204) **Paralysie Radiale consécutive aux attaques d'Épilepsie** (Radialis-lähmung nach epileptischen Anfällen), par ADLER. *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} août 1898, p. 691.

A. en a observé deux cas. Il pense que les contractions fréquentes du triceps brachial déterminent la compression du nerf radial entre ce muscle et l'humérus, et adopte par suite la pathogénie exposée par Gerulanus pour ces paralysies radiales post-paroxystiques. E. LANTZENBERG.

205) **Accès répétés de Monoplégie Brachiale fugace pendant quinze ans. Épilepsie Jacksonnienne. Mort**, par BOUCHAUD. *Journal de Neurologie*. Bruxelles, 1898, n° 20, 11 pages.

B. communique un cas, dans lequel une monoplégie brachiale, de très courte durée, s'est manifestée un grand nombre de fois, pendant quinze ans environ, avant l'apparition de phénomènes convulsifs. Une apparition aussi tardive est absolument exceptionnelle. D'autre part, rien, ni dans les antécédents de la malade, ni dans la marche des accidents, n'a permis de soupçonner une lésion syphilitique. Seule, une tumeur présente une évolution qui peut rendre compte de l'ensemble des phénomènes. B. est porté à croire à l'existence d'un gliome. PAUL MASOIN.

206) **Note sur une Paralysie d'Occupation chez un Alcoolique**, par CH. FÉRÉ. *Revue de médecine*, 10 octobre 1898, p. 830 (1 obs.).

F. donne l'observation d'une paralysie des radiaux externes chez un pêcheur à la ligne alcoolique. La paralysie est nettement limitée aux muscles radiaux

externes d'un seul côté, l'impotence est localisée aux muscles qui jouent le rôle le plus important dans l'action de tenir la ligne. Il n'y a guère que l'intoxication combinée au surmenage local qui puisse rendre compte d'une paralysie névritique présentant cette localisation.

FEINDEL.

207) Contribution à l'Étude des Atrophies Musculaires Neuro-spinales

(Zur Lehre der spinalen neuvitischen Muskelatrophie), par SIMERLING. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 31, liv. 1 et 2, 1898.

S. apporte dans ce travail une contribution importante à l'étude de la maladie connue en France sous le nom d'atrophie Charcot-Marie. Il s'agit, dans son cas, d'un malade sans hérédité similaire chez lequel, à l'âge de cinq ans, est apparue une atrophie des cuisses avec disformité du pied. Deux ans plus tard, la même atrophie se produit aux mains. A l'âge de 11 ans, jusqu'à 13, il n'a pu marcher que soutenu. Entré à l'hôpital à l'âge de 20 ans, il présente les phénomènes suivants : abolition du réflexe pupillaire, voix nasonnée, atrophie considérable de tous les muscles des extrémités, et du tronc paralysie flasque complète des extrémités inférieures avec contracture du genou droit, paralysie incomplète des extrémités supérieures, contraction fibrillaire dans les muscles intercostaux, abolition du réflexe rotulien ; l'excitabilité des nerfs et des muscles au courant galvanique et faradique est très diminuée, presque abolie, diminution de la sensibilité à la douleur ; idées mélancoliques.

A l'examen histologique Siemerling, a trouvé la dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux, dégénérescence plus prononcée dans les régions lombaire et dorsale inférieure ; les cellules des cornes antérieures sont atrophiées de même que les racines antérieures, les cellules des colonnes de Clarke diminuées de nombre et de volume. Dégénérescence très intense de tous les nerfs sensitifs et mixtes avec altération dégénérative des muscles très variables.

L'examen anatomo-clinique, autorise S. à admettre qu'il s'agit dans son observation d'un cas d'atrophie musculaire neurotique mais sans hérédité. L'auteur passe ensuite en revue différentes observations de ce genre, celles de Hoffman, de Dubreuilh, de Dejerine et Sottas, de Gombault et Mallet, de G. Marinesco, et conclut, comme ce dernier, que le substratum anatomique de cette affection consiste en la dégénérescence des nerfs périphériques, des muscles et des cordons postérieurs, mais il y avait en plus dans son cas une altération très prononcée des ganglions spinaux et des faisceaux latéraux. Il n'admet pas que les lésions médullaires sont dépendantes d'une névrite ascendante parce que leur caractère systématique se concilie mal avec ce processus de névrite ascendante. En ce qui concerne la lésion initiale, S. admet qu'elle a une origine intramedullaire, à savoir : les racines postérieures après leur pénétration dans la moelle épinière. A l'occasion de la conservation relative de la zone ventrale des cordons postérieurs dans ce cas, S. est porté à admettre avec d'autres auteurs, que cette zone ne doit pas être considérée dans la partie supérieure de la moelle épinière, comme constituée principalement par des fibres endogènes.

[Qu'il me soit permis de rappeler que Souques et moi, nous avons montré les premiers, dans un cas de compression de la queue de cheval, que la dite zone contient un bon nombre de fibres exagérées. G. M.]

G. MARINESCO.

208) Atrophie Musculaire Progressive Aran-Duchenne, par Crocq.
Journal de neurologie, 1898, n° 20.

A différentes reprises déjà, C. a émis l'opinion que le type décrit par Duchenne possède sa personnalité spéciale, ses signes distinctifs. On sait que pour P. Marie

l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, de Boulogne, n'existe pas, que c'est un pur fantôme, que tous les cas décrits sous ce nom doivent être rattachés à d'autres maladies.

A l'appui de sa manière de voir, C. décrit un cas typique d'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne et s'en autorise pour affirmer positivement l'existence réelle de cette maladie.

Cette description est accompagnée de plusieurs figures (photogr.).

Le caractère individuel de l'affection, les tremblements fibrillaires doivent immédiatement faire écarter les atrophies neuropathiques (polynévrites) ainsi que les atrophies myopathiques (myopathies). La diminution des réflexes combat énergiquement l'hypothèse de la sclérose latérale amyotrophique ; l'absence de troubles sensitifs et trophiques après six années de maladie permet de rejeter la syringomyélie ; le début par les mains, l'absence du caractère familial, de steppage et de piétinement doivent empêcher de penser à l'amyotrophie de Charcot-Marie.

« Je crois, dit C. en terminant, que ce cas appartient bien nettement à la « vraie atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne, et que notre malade « est atteint d'une lésion chronique des cellules des cornes antérieures de la « moelle au niveau du renflement cervical. »

PAUL MASOIN.

209) **La Maladie de Raynaud** (Contributo alla diagnosi del così detto morbo di Raynaud), par CESARE COLUCCI. *Annali di Neurologia*, an XVI, fasc. II, III, p. 139, 1898 (4 obs., 21 p.).

Le nom de maladie de Raynaud, n'est applicable que lorsque les troubles vasculaires sont un phénomène initial, et prédominant. Les cas de gangrène symétrique qui ont pour point de départ une lésion du système nerveux central ou périphérique n'appartiennent pas à la maladie de Raynaud. F. DELINI.

210) **Psoriasis**, par C. RASCH. *Hospitalstidende*, no 41, p. 1095, 12 octobre 1898.

R. a pu observer 147 cas de psoriasis en une policlinique. L'auteur pense que la maladie est une névrose de dégénérescence héréditaire.

Cette opinion est surtout basée sur les faits suivants : les éruptions bien constatées de la maladie après des émotions psychiques ; l'analgésie des efflorescences de psoriasis ; psoriasis localisé au territoire d'un seul nerf ; les arthropathies du type nerveux de Charcot ; les différentes névralgies souvent observées et enfin les éruptions unilatérales de la maladie.

PAUL HEIBERG.

211) **De l'Étiologie des Névroses fonctionnelles, l'Hystérie et la Neurasthénie** (Zur Aetiologie der funktionellen Neurosen Hysterie und Neurasthénie), par BIERNACKI (de Varsovie). *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 250, 15 mars 1898.

B. s'appuie sur des considérations hématologiques et cliniques. Chez les neurasthéniques le sang se coagule lentement ; au contraire, rapidement chez les hystériques. Bien que dans l'un et l'autre cas le nombre des hématies soit normal, on constate que le caillot lentement formé est plus grand, et le caillot rapidement formé plus petit, que celui d'un sang normal recueilli d'une façon identique. Après les travaux confirmatifs de son élève Luxenburg sur ce sujet, B. pose que dans l'hystérie et la neurasthénie, la teneur du sang en fibrinogène, les modifications et la régénération de ce produit dans le sang *in vitro*, le rapport entre la quantité de fibrine et celle de fibrinogène sont anormaux. En un mot, il s'agit là d'une modification dans les processus d'oxydation. L'auteur pense que ces phénomènes,

loin d'être secondaires, dominent au contraire la pathogénie des névroses. Cliniquement, il rappelle les relations étroites existant entre l'hystérie d'une part, la chlorose, la maladie de Basedow, la diathèse arthritique, etc., d'autre part; la parenté héréditaire entre les névroses et les maladies causées par une modification des processus d'oxydation, parenté dont est une preuve le terme de neuroarthritisme proposé par Charcot, et en troisième lieu l'apparition de l'hystérie sous l'influence d'agents purement matériels. Il est dès lors vraisemblable que les soi-disant névroses fonctionnelles (hystérie et neurasthénie) ne sont pas des affections primitives du système nerveux central, mais un syndrome morbide secondaire à l'action sur le système nerveux des produits d'une altération primitive des oxydations. L'hystérie et la neurasthénie seraient donc des affections de même essence que le diabète, la goutte, l'obésité, bref, que les états pathologiques relevant d'anomalies dans les processus d'oxydation de l'organisme.

E. LANTZENBERG.

212) **De l'Étiologie des Névroses fonctionnelles (Hystérie et Neurasthénie).** Zur Ätiologie der funktionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie), par R. VIGOUROUX (de Paris). *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 338, 15 avril 1898.

A l'aide de citations empruntées à ses différentes publications, V. montre qu'en s'appuyant principalement sur des résultats urologiques et thérapeutiques, il était arrivé à des conclusions analogues, sinon identiques, à celles de Biernacki (R. N., 1898).

E. LANTZENBERG.

213) **Sur les Causes sexuelles de la Neurasthénie et de la Névrrose Anxiouse** (Ueber die sexuellen Ursachen der Neurasthenie und Angstneurose), par FÉLIX GATTEL Berlin, 1898.

Après avoir rappelé les travaux de Hecker et de Freud dans le même ordre d'idées, Gattel donne le relevé de 100 observations (58 hommes, 42 femmes) dans lesquelles il note une relation plus ou moins étroite entre les troubles névropathiques et un obstacle ou une déviation dans la pleine satisfaction du besoin sexuel. Les états anxieux s'observeraient surtout quand l'instinct sexuel n'est pas satisfait; la neurasthénie, au contraire, serait plus fréquemment liée à la masturbation.

R.

214) **La Neurasthénie et le commerce du monde** (Neurastenin och sällskapslivet), par L. O. GRANHOLM. *Finska läkaresällskapets handlingar*, Bd. XL, n° 10, octobre 1898 (7 pages).

Comme une cause principale de la neurasthénie, l'auteur regarde les rapports trop étendus et trop fréquents avec le monde.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

215) **Altérations des échanges organiques dans la Neurasthénie** (Ueber Störungen des Stoffwechsels bei Neurasthenie), par V. BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 15 novembre 1898, p. 1-29.

Dans cette note sommaire, exposant les résultats de ses recherches urologiques faites en collaboration avec Poehl, B. conclut avec Biernacki, Vigouroux, Huchard, que, dans la neurasthénie, il existe des anomalies des processus d'oxydation, causées, d'une façon générale, par des troubles des fermentations intestinales.

E. LANTZENBERG.

216) **Craquement claviculaire et Crépitations multiples chez un Neurasthénique** (Scroscio clavicolare e scricchioli multipli in un Nevrastenico); par ALFREDO MONARI. *La Clinica medica italiana*, an XXXVIII, n° 9, p. 560, septembre 1898 (1 obs.).

Le craquement claviculaire, intense, peut être entendu à distance, et se produit toujours au même point dans les mouvements de l'épaule droite; il semble qu'il soit dû à quelque lésion de l'articulation sterno-claviculaire. Les crépitations, fines, nombreuses, à siège variable, sont déterminées par tous les mouvements des membres supérieurs, et sont indépendantes de toute lésion organique. Mais le sujet chez qui coexistent ces deux sortes de bruits est un neurasthénique; on connaît les craquements articulaires ou musculaires des névropathes; si le gros bruit claviculaire n'est pas sous la dépendance de la neurasthénie, les crépitations multiples le sont certainement. Quant à la production de ces bruits, on ne saurait encore faire que des hypothèses. Mieux vaut s'en tenir, dit M., à l'observation stricte des faits.

F. DELENI.

217) **Contribution à l'étude des Névroses Professionnelles** (Zur Kenntnis der Beschäftigungsneurose), par G. KÖSTER. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1898, p. 447.

Observations de névroses professionnelles s'accompagnant de tremblement ou de secousses, d'ataxie, de perte de la notion de position et de troubles objectifs de la sensibilité; 5 ou 6 pouvaient être rapportés à une névrite. Aussi Köster arrive-t-il à cette conclusion qu'il y a des névroses professionnelles dans lesquelles le moment étiologique doit être cherché dans une inflammation des nerfs périphériques se traduisant par des douleurs, l'existence de points sensibles à la pression, des troubles de la sensibilité et tout particulièrement par de l'anesthésie douloureuse.

R.

218) **Nouvelles observations sur la « Peur de rougir »**, par le professeur BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Revue (russe) de Psych. et de Neurologie*, 1898, n° 5, p. 323.

Nouvelle observation concernant une femme âgée de 55 ans, chez laquelle la peur de rougir s'est déclarée il y a 20 ans, à la suite d'une grande frayeur ayant profondément ébranlé son système nerveux (a fait une tentative de suicide par crainte de devenir folle). L'érythrophobie, chez cette malade, n'est pas liée à des idées obsédantes; c'est simplement l'expression d'une émotion (affecte) obsédante; un trouble, un malaise indéfinissable, une peur vague la saisissent dans certaines conditions et la font rougir. C'est ainsi le cas chez d'autres malades au début de leur affection. Il n'est pas moins vrai que, plus tard, cet état affectif est ordinairement renforcé par l'idée obsédante de la possibilité de rougir dans certaines conditions bien déterminées.

A. RAICHLINE.

PSYCHIATRIE

219) **Les Altérations pathologiques du Cerveau dans le Délire aigu**, par le Dr M. JOUKOWSKY (du laboratoire de M. le professeur Bechterew). *Revue (russe) de Psych. et de Neur.*, 1898, n° 4 et 5.

Trois observations avec autopsies. Conclusions :

1^o Le délire aigu est une affection sui generis, ayant un tableau clinique bien caractérisé et tenant à des altérations particulières du cerveau;

2^e Les altérations du cerveau, dans la plupart des cas, sont celles d'une méningo-encéphalite aiguë diffuse, très probablement d'origine infectieuse ;

3^e En admettant la nature infectieuse de l'affection, tous les autres facteurs étiologiques, tels que causes anatomiques, émotions morales, traumatismes, alcoolisme, etc., ne jouent qu'un rôle secondaire et ne peuvent créer qu'une prédisposition à la maladie en question ;

4^e Les éléments nerveux ne paraissent pas prendre une part active au processus inflammatoire ; ils subissent une dégénération consécutive sous l'influence du trouble de la nutrition, de l'augmentation de la pression et de la température intra-crâniennes ;

5^e En outre des altérations parenchymateuses des éléments nerveux, déjà notées par les auteurs, il convient de signaler encore la dégénération des fibres nerveuses et la leucocytose des cellules nerveuses, deux phénomènes non moins caractéristiques du délire aigu que les autres altérations parenchymateuses.

A. RAICHLINE.

220 Un cas de Psychose après un Traumatisme grave du Cerveau
(*Psychosa po tezkém Zranení mozku*), par R. SMEJKAL. *Casop ceských lekar*, 1898, 29. (Illustrations.)

Homme de 27 ans, a été blessé gravement en 1872, à la tête. Quoique la blessure ait pénétré jusque dans le cerveau, le malade s'est relevé lui-même et a lavé lui-même la blessure. Pas de perte de connaissance. Six heures après le traumatisme, perte de connaissance qui a duré pendant quatre semaines.

Trois jours après le traumatisme, convulsions d'une durée de trois jours.

Après 14 semaines, le malade s'est rétabli complètement et il est sorti de l'hôpital.

En 1879, reçu de nouveau à l'hôpital, à cause d'une inflammation du cerveau.

Après la sortie de l'hôpital, le malade devient un grand vagabond.

En 1880, il est à l'asile des aliénés à Feldhof où l'on constate chez lui le délire de persécution et de grandeur avec hallucinations auditives. Douleurs de tête fréquentes.

En 1893, le 2 du mois de mars, le malade fut transporté dans l'asile des aliénés, à Dobran en Bohême.

A l'examen du malade on a constaté que de la protubérance pariétale gauche au sourcil droit s'étend une plaie profonde qui adhère jusqu'aux os. Une autre plaie s'étend de la protubérance frontale gauche jusqu'aux narines.

La pression sur la plaie n'accuse pas de douleur.

Les mouvements des bulbes, normaux ; les pupilles sont égales et elles réagissent normalement.

L'examen ophtalmologique ne relève rien d'anormal, sauf que la papille gauche paraît être un peu plus pâle que la papille droite.

La parole a le timbre nasal.

Parésie du nerf facial droit.

Parésie des membres inférieur et supérieur droit, le dernier est un peu atrophié.

Les réflexes cutanés et musculaires conservés.

La sensibilité tactile conservée. Délire de persécution et de grandeur.

Pendant le séjour du malade à l'asile, apparaît la démence secondaire qui s'accentue lentement.

Mort le 23 du mois de juillet 1897, à la suite d'une pneumonie.

d'une
teurs
mes,
pré-
ces-
ence
tem-

déjà
bres
non
ma-

eau
kar,

les-
t a
s le

de

au.

ire
ête

ié-
he
re

s-

he

u

ui

A l'autopsie on a trouvé deux fentes dans le crâne correspondant aux plaies mentionnées.

La dure-mère épaisse et adhérant à l'os. La pie-mère de même épaisse et adhérant à la dure-mère.

Tout le lobe frontal gauche, la partie antérieure du lobe temporal gauche et la moitié inférieure du lobe pariétal, sauf la partie postérieure de la circonvolution frontale antérieure, sont remplacés par un abcès, de telle manière que les parois inférieure et latérale de l'abcès sont formées par les méninges mêmes.

Atrophie légère des autres lobes du cerveau. — HASKOVEC (de Prague).

221) **Sur la constitution morphologique du Sang dans les Psychoses** (O morphologicke skladbě krve pri psychosach), par MM. HEEROCH et KOBLIHA. *Casopis českých lekarů*, 1898, c. 44.

Des considérations théoriques, ainsi que les résultats positifs qu'ont obtenus MM. Formanek et Haskovec (Voir, *Revue neurologique*, 1897, p. 508 : Sur quelques altérations du sang pendant les convulsions) en démontrant que le nombre des globules rouges et des globules blancs s'augmentent pendant les convulsions, ont engagé les auteurs à poursuivre la question ci-dessus.

Voici le résultat de ces recherches :

1^o Dans le plus grand nombre de cas de psychoses (92 p. 100) on observe que le nombre des globules rouges diminue.

2^o Dans la moitié des cas de psychoses on observe que la quantité d'hémoglobine est un peu diminuée.

3^o Dans tous les cas d'épilepsie examinés on a trouvé les cellules éosinophiles dans l'attaque et même dans l'état de calme augmentées.

4^o Dans les convulsions épileptiques et immédiatement après l'attaque, on trouve le nombre des globules rouges sensiblement augmenté.

5^o Dans l'état dépressif, le nombre des globules rouges s'augmente; dans l'état maniaque il diminue en rapport avec l'intensité de l'état de l'esprit.

6^o Dans la mélancolie on trouve le nombre des pulsations du pouls augmenté.

HASKOVEC (de Prague).

222) **Sur le passage du Bleu de Méthylène dans les Reins dans les Psychoses**, par PIETRO BODONI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, p. 460, octobre 1898.

D'après B., le bleu de méthylène ne peut servir, chez les aliénés, à vérifier l'état des reins, son élimination étant profondément troublée par le retard général de la nutrition qui est sous la dépendance de l'état psychique. F. DELENI.

223) **La Paranoïa**, par E. SCIAMANNA. *La Clinica moderna*, an IV, nos 43 et 44, p. 337 et 345, 26 octobre et 2 novembre 1898 (leçon).

Cette leçon est consacrée à l'étude du syndrome paranoïa qui revêt trois formes ; paranoïa tardive systématique (délire chronique de Magnan), paranoïa originaire chronique dégénérative, paranoïa aiguë. F. DELENI.

224) **L'Alcoolisme, ses conséquences pour l'Individu, l'État et la Société**, par DEBOVE. *Presse médicale*, n° 95, p. 301, 19 novembre 1898.

L'alcool éthylique pur, agrémenté du bouquet des alcools supérieurs, ou dilué dans la boisson dite hygiénique, est toujours toxique. Chez l'individu, il augmente la morbidité, la tendance à l'aliénation mentale et au crime. La natalité de la race diminue et les rejetons d'alcooliques sont des faibles et

des dégénérés. Le devoir du médecin est de prêcher la sobriété par ses paroles et par ses actes ; il pourra ainsi puissamment contribuer à soulever l'opinion publique contre l'alcoolisme qui fait courir au pays un grand danger. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

225) **Des Médicaments cardiaques dans le Traitement de l'Épilepsie** (Ueber die Bedeutung der cardia bei der Behandlung der Epilepsie), par V. BECHTEREW. *Neurol. Centralbl.*, 1898, p. 290, 1^{er} avril 1898.

Cette note complète le travail de B. relatif à l'adjonction d'une infusion d'adonis vernalis au bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. B. cite ensuite un cas où son liquide fut employé avec succès chez un adolescent auquel la trépanation allait être faite.

Dans certains cas, non autrement spécifiés, il a remarqué qu'il était préférable de remplacer l'infusion d'adonis par une infusion de digitale (formule : infusion de digitale à 0,5 ou 0,75 pour 180 d'eau, KBr et NaBr à 6-8 parties, codéine 0,15 à 0,20). De 4 à 8 cuillerées par jour. Les phénomènes d'accumulation ne semblent pas se produire.

Cette action thérapeutique trouve peut-être son explication dans l'aura cardiaque, dans l'accélération du pouls dans l'attaque d'épilepsie, dans l'action diurétique de ces médicaments provoquant une décharge de toxines épileptogènes, dans l'action vaso-motrice (vaso-constrictive pour l'adonis vernalis), contre-balançant la congestion des vaisseaux de l'encéphale, observée par deux élèves de B. au cours de l'attaque. E. LANTZENBERG.

226) **Traitemennt de l'Épilepsie par la Méthode de Flechsig** (Ueber die Flechsig's Methode des Epilepsie Behandlung), par SCHOREDER (d'Aix-la-Chapelle). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, août 1898, p. 451.

Dans ce rapport sont exposés avec détails les résultats du traitement bromuré et opiacé dans divers cas d'épilepsie. Cette méthode ne paraît pas supérieure à la méthode classique, elle ne semble applicable qu'aux individus jeunes dont l'affection est récente, enfin elle ne peut être mise en pratique que dans les asiles. E. LANTZENBERG.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADEMIE DES SCIENCES.

Séance du 31 octobre 1898.

227) **Particularités relatives à l'Innervation et aux propriétés physiologiques générales des Nerfs du Sphincter Ani**, par ARLOING et CHANTRE.

Le sphincter ani semble constitué par deux moitiés symétriques, chacune ayant son nerf ; mais chaque nerf franchit la ligne médiane et tient en réalité la plus grande partie des fibres musculaires du sphincter. La résistance aux causes susceptibles d'altérer l'excitabilité est moins grande pour les nerfs du sphincter

que pour les nerfs mixtes des membres. L'excitabilité persiste plus longtemps dans les fibres sensitives que dans les fibres motrices des nerfs honteux.

Séance du 7 novembre 1898.

228) Effets de la section des Nerfs du Sphincter Ani sur le rôle, les propriétés physiologiques et anatomiques de ce muscle et sur l'organisme en général, par ARLOING et CHANTRÉ.

On admet en général que la destruction des centres ano-spinal et vésico-spinal entraîne le relâchement des sphincters. Des expériences d'A. et C., il résulte, au contraire, que la section complète des nerfs des sphincters ne provoque pas l'incontinence, mais la rétention qui est alors due, non pas à la contractilité, ni à la tonicité, mais à l'élasticité des sphincters.

Par conséquent, dans une incontinence vraie, on doit admettre que la lésion nerveuse, cause de la paralysie des sphincters, éveille en même temps l'énergie des forces expulsives.

Les propriétés anatomiques et physiologiques du muscle sphincter an persistent longtemps après la section bilatérale des nerfs ; elles sont à peu près intactes 12 mois après l'opération. La section unilatérale est sans influence appréciable sur le rôle et les propriétés du sphincter ani.

Séance du 13 novembre 1898.

229) Recherches sur les lésions des Centres Nerveux produites par l'Hyperthermie expérimentale, par MARINESCO.

L'élévation artificielle de la température détermine dans la structure de la cellule nerveuse des modifications qui relèvent en grande partie de la coagulation des albuminoïdes. On ne peut attribuer à la fièvre toutes les lésions qu'on trouve dans le système nerveux des fébricitants ; d'autre facteurs interviennent dans leur production.

E. F.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 19 octobre 1898.

230) Thrombose multiple des Sinus Cérébraux dans la Chlorose, par PINELLES.

Jeune fille, âgée de 24 ans, chlorotique. Il y a deux mois, apparaissent des vomissements après les repas et des syncopes. Il y a 5 semaines, douleurs des côtés avec frissons intenses. Huit jours plus tard, thrombose des deux veines fémorales avec thrombose consécutive de la veine cave inférieure. Six jours avant la mort, céphalée intense, bourdonnement des oreilles, vomissement. Le lendemain, paralysie brusque du bras gauche sans troubles de la sensibilité. Température, 37°,5-38°,9. Au bout de deux jours, léger délire, paralysie complète du bras droit et des deux jambes ; troubles des sphincters ; parésie du facial inférieur du côté droit. Deux jours avant la mort, secousses cloniques dans la moitié droite du corps. Mort dans le coma. A l'autopsie, on trouva : l'aorte de petit calibre, l'utérus infantile, ulcus ventriculi perforé avec abcès subphrénique circonscrit ; thromboses étendues des sinus sagittal, supérieur et transverse gauche, et des veines spinales centrales ; hyperhémie avec hémorragies capillaires mul-

tiples de l'écorce ; foyers de ramollissement multiples dans les circonvolutions centrales et dans le précuneus gauche.

L'intérêt du cas consiste dans la généralisation des troubles moteurs à toutes les quatre extrémités, tandis que dans la thrombose des sinus chez les chlorotiques on n'a observé jusqu'à présent que des hémiplégies ou même des monoplégies.

231) **Sur les Bruits intra-crâniens subjectifs**, par Hugo Weiss.

Il s'agit, dans un des deux cas présentés par l'auteur, d'un *anévrisme traumatique de la carotide interne*. Voici cette observation résumée. Un cocher, âgé de 22 ans, reçoit un coup de timon à la tempe droite, pendant que sa tête est rejetée contre la porte cochère. Il tombe sans connaissance avec tous les phénomènes d'une fracture de la base du crâne. Quand, au bout de 48 heures, il se réveille, il sent un bruit de marteau et de tintement à l'intérieur de la tête ; on constate encore une exophthalmie double, des paralysies oculaires et une amblyopie gauche. Au bout d'un mois survient une amélioration, puis nouvelle aggravation : céphalée violente et cécité complète de l'œil gauche ; exophthalmie double, à gauche pulsatile et plus prononcée qu'à droite ; bourdonnement intra-crânien intense subjectif, perceptible objectivement sur tout le crâne, mais surtout au bulbe gauche ; la compression de la carotide gauche fait immédiatement cesser l'exophthalmie, la pulsation et la dilatation des veines intra-oculaires, et le bourdonnement ; en outre, on constate l'atrophie du nerf optique gauche, une paralysie de la sixième paire droite et des parésies oculaires. Au bout d'un autre mois la pulsation et le bourdonnement ne cessent complètement qu'à la suite de la compression des deux carotides. On est forcé d'admettre l'existence d'un *anévrisme artério-veineux* entre la carotide interne gauche et le sinus caverneux, par suite probablement d'une fissure de la base, allant de la tempe droite, à travers la pyramide du rocher et la selle turcique, jusqu'à la fissure orbitale supérieure. Une esquille osseuse aura probablement pénétré dans le sinus caverneux après avoir blessé la carotide interne gauche. En outre, il faut supposer un *écrasement du nerf optique gauche* avec atrophie descendante consécutive, une déchirure du nerf abducens droit et peut-être aussi un commencement d'anévrisme de la carotide droite.

Au point de vue thérapeutique on a essayé la compression digitale intermittente des carotides, mais sans aucun succès. L'orateur croit que le moment est venu de procéder à la ligature de la carotide commune gauche, opération à laquelle ultérieurement devra venir s'ajouter la ligature de la carotide droite.

Discussion. — Le Dr TELCEY fait remarquer que les bruits intra-crâniens subjectifs et objectifs peuvent se rencontrer également dans les anévrismes de la carotide externe, par exemple de l'artère temporelle profonde. Dans un cas de ce genre, où la source de ces bruits n'a pu être découverte par T., ceux-ci ont disparu spontanément. Hutchinson a observé également un cas de guérison spontanée d'un anévrisme de l'artère carotide interne. Peut-être les bruits de ce genre peuvent-ils s'observer encore dans l'artériosclérose. D'après Urbantschitsch, de simples bruits vasculaires peuvent dans certains cas atteindre une grande intensité.

M. WEISS répond qu'une guérison spontanée des anévrismes peut exceptionnellement se réaliser dans des vaisseaux malades, ayant par ce fait même une tendance à former des thromboses. Par contre, il est difficile de s'attendre à une guérison spontanée des anévrismes traumatiques, où les parois vasculaires sont saines.

M. SCHNITZLER cite un cas de bruits intra-crâniens par suite d'un anévrysme dans le pharynx, avec guérison après l'opération de ligature de la carotide correspondante.

Séance du 16 novembre.

232) Hématomyélie du cône médullaire par suite du redressement d'une Luxation congénitale de la Hanche, par HERMANN SCHLESINGER.

L'opération fut exécutée au mois de juin d'après le procédé de Lorentz. Immédiatement après l'opération survinrent des douleurs intenses dans les deux jambes, paralysie et insensibilité des sphincters; paralysie motrice des muscles des jambes; anesthésie des organes génitaux, du périnée, de la région anale; anesthésie et analgésie de la face externe des pieds et des jambes; hyperesthésie de la face interne des pieds. Les jours suivants, le rayon de l'anesthésie augmenta encore. Actuellement on constate: paralysie motrice presque complète des deux extrémités inférieures, paralysie de tous les modes de la sensibilité des pieds jusqu'au tiers inférieur des jambes; bande d'anesthésie à la face postérieure des jambes; anesthésie de la région anale et du clitoris; thermo-anesthésie du périnée; absence des réflexes tendineux et du réflexe anal; incontinence d'urine.

Il faut admettre que la traction violente, exercée pendant l'opération sur le nerf sciatique, avait amené des lésions traumatiques graves à l'intérieur du canal médullaire. Il s'agit probablement des lésions combinées, telles que hématomyélie du cône médullaire avec *peut-être myérite traumatique consécutive*, probablement aussi hémato-rachis et lacerations de quelques racines nerveuses.

D'après l'enquête de l'auteur, des accidents nerveux ne seraient pas rares comme suites de l'opération de redressement. Une étude sérieuse de ceux-ci serait à désirer, au point de vue des indications opératoires.

Séance du 30 novembre 1898.

233) Nanisme vrai, par WEISS.

Enfant de 7 ans, sans antécédents héréditaires. L'enfant, allaité par une nourrice, avait beaucoup souffert de troubles digestifs. Son développement fut tardif; il a commencé à parler à l'âge de 4 ans passés. L'examen révèle des signes légers de rachitisme, une légère cyphose, une intelligence peu développée. La glande thyroïde n'est pas nettement perceptible à la palpation.

Le traitement thyroïde a exercé une influence sur l'état général, car au bout de 30 prises de tablettes de thyroïdine la longueur du corps a augmenté de 9 centim., la circonférence du thorax s'est élargie de 5 centim., le poids du corps a augmenté de 2 kilogr.

234) Crises Gastro-Intestinales, par PINELLES.

Deux cas sans autres phénomènes tabétiques.

Dans le premier cas, chez un malade ayant eu la syphilis il y a plusieurs années, les crises gastriques (douleurs avec vomissements) apparaissent par crises de 8 à 30 jours, depuis de longs mois déjà. Il y a deux mois encore aucun autre symptôme n'a pu être constaté.

Actuellement, on trouve déjà une réaction paresseuse des pupilles, le signe de Romberg et des paresthésies aux jambes.

Chez l'autre malade, âgé de 41 ans, les crises gastriques apparurent d'une

façon également isolée, il y a deux ans et demi. La constatation d'une tumeur dans la région pylorique donna lieu plus tard à une opération de laparotomie. On se trouva en présence d'un épaississement simple de la partie pylorique sténosée de l'estomac, n'exigeant naturellement aucune intervention chirurgicale. Tout récemment on a pu constater le signe d'Argyll-Robertson et les symptômes d'une insuffisance aortiques. Les crises gastriques persistent toujours.

A. RAICHLIN.

IX^e CONGRÈS ITALIEN DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Titrin du 3 au 7 octobre 1898.

235) **Sur l'Opothérapie.**

BOZOLO, rapporteur, rappelle les succès déjà obtenus dans des maladies diverses, grâce au traitement par les extraits d'organes.

RUMMO, rapporteur, conclut que la méthode est établie sur des bases assez solidement établies pour qu'on puisse espérer d'elle encore plus qu'elle a donné.

236) **Opothérapie rénale**, par FORLANINI.

F. expose ses recherches sur l'action de l'extrait de rein sur le cœur.

237) **Opothérapie splénique**, par ASCOLI.

Amélioration d'une femme ayant subi la splénectomie et profondément anémique, à qui l'on donne de la pulpe de rate ; amélioration.

238) **Cas mortel de Chorée de Sydenham ; étude histologique du système nerveux**, par SILVESTRINI et DADDI.

Au Golgi, atrophie variqueuse des prolongements protoplasmiques des cellules de l'écorce ; au Nissl, chromatolyse et dépôt de pigment jaune. S. et D. rapprochent ces lésions cellulaires de celles qu'on a constatées dans la mort par insomnie.

239) **Une singulière Infection Cérébro-spinale expérimentale**, par SILVESTRINI et DADDI.

L'agent d'infection est un diplocoque isolé de la moelle d'un lapin rabique. Injecté à dose assez forte sous la peau des lapins, il ne produit rien ; à petite dose, sous la dure-mère, il est tétanisant et convulsivant. Ainsi, il existe des micro-organismes qui n'ont d'action que sur le système nerveux.

240) **Nérvotomie et Névrectomie des Vagues ; Régénération des Fibres nerveuses périphériques**, par MARENCHI.

Le rétablissement de la fonction peut s'effectuer sans que la continuité du nerf sectionné soit réparée ; les fibres gagnent leurs points de terminaison par des voies collatérales.

F. D.

BIBLIOGRAPHIE

241) **Leçons sur les Maladies du Système Nerveux**, année 1896-1897, par F. RAYMOND, recueillies et publiées par E. RICKLIN, 3^e série, 760 p., avec 130 fig. dans le texte et 6 pl. en couleurs. O. Doin, édit., Paris, 1898.

Les XXXVI cliniques qui forment la 3^e série des leçons du professeur Raymond, traitent des sujets suivants : I, II. *Sur deux cas de lésion en foyer de la zone rolandique.* — III. *Tumeur de la zone rolandique.* — IV, V. *Sur trois cas de tumeurs cérébrales.* — VI. *Sur un cas de tumeur du cervelet.* — VII. *Néoplasme cérébelleux ou tumeur du centre ovale.* — VIII. *Tumeur du cervelet.* — IX, X. *Paralysie alterne.* — XI. *Vertige auriculaire.* — XII. *Tumeur de la zone rolandique, vertige auriculaire. Paralysie alterne par tumeur bulbo-protubérantie.* — XIII, XIV, XV, XVI. *Diagnostic des tumeurs cérébrales.* — XVII. *De l'intervention chirurgicale dans les cas de tumeurs solides de l'encéphale.* — XVIII, XIX. *La maladie de Friedreich.* — XX, XXI. *Tabes juvénile et tabes héréditaire.* — XXII, XXIII. *Cinq cas d'atrophie héréditaire de la papille.* — XXIV, XXV. *Rigidité spasmodique des membres inférieurs.* — XXVI, XXVII. *Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.* — XXVIII, XXIX. *Sur un cas d'hémisection traumatique de la moelle.* — XXX. *Maladie de Thomsen et myélite syphilitique.* — XXXI. *Monoplégie du membre inférieur droit compliquée d'un érythème polymorphe.* — XXXII. *Sur un cas de diplopie faciale.* — XXXIII. *Polynévrite subaiguë à marche extensive.* — XXXIV. *Névrète apoplectiforme.* — XXXV. *De la sclérodermie.* — XXXVI. *Deux cas d'hystérie mûre.*

Dans ce volume, se trouvent réunies les principales leçons cliniques professées à la Salpêtrière par le professeur F. Raymond pendant l'année 1896-1897.

La variété et l'importance de ces leçons ne permet pas d'en donner un aperçu suffisant dans une analyse sommaire. Il faut se contenter d'en indiquer les titres, fort éloquents par eux-mêmes.

On voit que la part la plus importante est consacrée à l'étude des tumeurs encéphaliques, tant au point de vue clinique qu'au point de vue des localisations cérébrales. L'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement de ces différentes tumeurs donnent lieu à des développements très détaillés. L'auteur profite de chaque cas clinique pour rappeler les notions d'anatomie indispensables à la connaissance des localisations pathologiques.

Il donne aussi une large part aux citations bibliographiques, rappelant, à propos du cas présent, tous les exemples similaires publiés dans la littérature médicale.

L'ensemble forme un recueil très détaillé dont l'intérêt didactique se double d'une réelle utilité pratique. Des schémas anatomiques viennent à de fréquentes reprises éclairer la démonstration.

XVII leçons sont consacrées à ce chapitre essentiel de la neuropathologie.

Les suivantes font connaître un certain nombre d'affections de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles, ou enfin des névroses.

Fidèle à sa méthode, l'auteur présente toujours une ou plusieurs observations inédites, et les met en parallèle avec les cas les plus récemment publiés, reproduisant avec détail les examens histologiques, électriques, ophthalmoscopiques, radiographiques, etc., qui viennent confirmer le diagnostic.

De ces comparaisons découlent les conclusions que comporte chacune de ces études. Et chaque leçon est clôturée par un chapitre de thérapeutique R.

242) Les Paralysies Générales Progressives, par M. KLIPPEL. N° 11 de l'*Œuvre médico-chirurgical*. 1 brochure in-8°, Masson et Cie, éditeurs.

La onzième monographie de l'*Œuvre médico-chirurgical* est consacrée à l'étude complète des paralysies générales. Les travaux de K. ont contribué à mettre en évidence le fait que, sous le nom de paralysie générale, on a décrit un grand nombre d'affections qui rentrent, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans le cadre de cette maladie.

L'auteur débute par une classification raisonnée, et prend pour point de départ cette loi que les symptômes des maladies de l'encéphale sont moins déterminés par la nature des lésions que par leur localisation.

Les lésions encéphaliques des paralysies générales sont minutieusement étudiées, et l'influence de certains poisons, comme l'alcool, les toxines de la tuberculose, de la syphilis, est mise hors de doute.

K. fait ensuite une étude des symptômes, de leur modalité dans les différentes formes encéphaliques ou spinale, et procède à une analyse détaillée afin de faciliter le diagnostic précoce de cette affection et le diagnostic différentiel de chaque forme. Ce chapitre, pour le praticien, a une réelle importance, il a été particulièrement étudié par l'auteur.

Le traitement a été envisagé pour chaque forme et les mesures prophylactiques y sont clairement exposées. R.

243) Le Myxœdème, par THIBIERGE. N° 12 de l'*Œuvre médico-chirurgical*. 1 brochure gr. in-8°, Masson et Cie, éditeurs

Le rôle du corps thyroïde dans la pathologie générale devient de plus en plus important.

Ce travail, qui débute par un historique détaillé du myxœdème, étudie la symptomatologie, les formes, les complications, le diagnostic de la cachexie strumiprive et s'arrête longuement sur sa pathogénie. On sait en effet que les récents travaux de Gley ont mis en évidence l'influence des glandes thyroïdes accessoires, et que Brissaud se servant de ces données physiologiques, essaie de jeter une nouvelle lumière sur la genèse du myxœdème et de l'infantilisme. T. reprend dans sa monographie toutes ces nouvelles idées, en y ajoutant le résultat de ses propres études ; il fait ainsi connaître l'état actuel d'une des manifestations de la pathologie de la glande thyroïde. Le rôle thérapeutique de cette dernière glande est examiné aussi avec détails. R.

244) De l'exploration des organes internes à l'aide de la lumière éclairante et non éclairante. Endoscopie par les Rayons de Röntgen, par L. BOUCHACOURT, 1898 (Paris, G. Steinheil, 1 vol. 258 pages, 76 figures).

Cette étude comprend deux chapitres. Dans le premier l'auteur passe en revue les différents modes d'exploration du corps humain par la lumière éclairante. Dans le deuxième, il étudie la lumière invisible des tubes de Crookes comme moyen d'investigation médicale.

La partie vraiment originale de l'ouvrage réside dans l'exposé de l'endoscopie interne, l'introduction de l'ampoule dans les cavités naturelles qui permet à l'opérateur de diminuer l'épaisseur des tissus à traverser et d'éviter la superposition des différents plans osseux.

FÉLIX ALLARD.

245) **Répertoire Bibliographique des principales Revues Françaises pour l'année 1897**, par D. JORDELL. Paris, Librairie Nilsson, 1898 ; 1 vol. 210 pages.

Ce volume donne, sous une forme pratique, la nomenclature par ordre alphabétique des articles de fonds et mémoires originaux parus dans 146 revues françaises pendant l'année 1897. Dans une 2^e partie, se trouve la même liste mais par ordre alphabétique des noms d'auteurs. Toutes les indications bibliographiques nécessaires pour faciliter les recherches y figurent.

Cette publication est appelée à rendre de réels services aux travailleurs. Des répertoires analogues existent depuis plusieurs années à l'étranger. En Amérique depuis 1884, *The annual literary index, including periodicals american and english* ; en Angleterre, dès 1890, *l'Index to the periodicals* ; en Allemagne, en 1897, la *Bibliographie der deutschen Zeitschriften Litteratur*.

La France ne devait pas rester en retard, et l'on ne saurait trop féliciter l'auteur de ce travail aussi difficile qu'important.

Une trentaine de revues médicales françaises sont répertoriées dans ce premier volume qui, à ce seul titre, sera consulté avec fruit par les médecins.

L'auteur se propose d'accroître encore le nombre des périodiques figurant au répertoire ; cette amélioration nécessaire ajoutera encore à son utilité. R.

246) **Mélanges de mémoires sur la Neurologie** (Vermischte Aufsätze), par P. J. MÖBIUS, V^e fascicule, 1898, J. A. Barth, Leipzig.

Ce fascicule contient une quinzaine de mémoires sur les sujets les plus divers ; les mémoires ont été précédemment publiés pour la plupart dans des journaux ou des revues et s'espacent de 1892 à 1898. Parmi les principaux nous citerons celui sur la *classification des maladies*, dans lequel Möbius a cherché à utiliser les notions nouvelles de pathologie générale, un autre sur les *causes des maladies* conçu dans le même ordre d'idées. Une série d'articles est consacrée à la grave question du *traitement des affections nerveuses* et en particulier de la *création d'établissements* spécialement consacrés à ce genre de maladies, ainsi qu'aux moyens à employer pour combattre la *nervosité*. La philanthropie de l'auteur se donne libre cours dans les mémoires traitant de la lutte contre la tuberculose, contre les maladies vénériennes, contre l'alcoolisme, et de l'amélioration du genre humain. Deux articles nécrologiques sont consacrés à J.-M. Charcot et à J.-Ch. Heinroth ; tous deux témoignent d'une grande élévation de pensée. R.

247) **L'Œdème Hystérique**, par le Dr E. WARDE. Th. de Paris, 1897 ; 66 p., chez Jouve.

A l'occasion d'une observation personnelle, jointe à une observation inédite de Boix, W. met au point la question de l'œdème hystérique telle qu'elle se comporte à ce jour. Ce trouble trophique, qui peut être de deux sortes, ou blanc ou bleu, se développe chez des sujets à stigmates hystériques, présentant la diathèse vaso-motrice ; parmi les causes occasionnelles, il faut citer principalement le rhumatisme, l'intoxication oxycarbonée, les émotions, le refroidissement et le traumatisme.

L'œdème hystérique, au point de vue pathogénique, doit être considéré comme le résultat d'une **paralysie vaso-motrice** due à l'hyperexcitabilité du pouvoir excito-moteur de la moelle, tenant elle-même **peut-être à la diminution du pouvoir inhibiteur de l'écorce cérébrale**. Il se distingue des autres œdèmes par la consistance dure, la **coloration spéciale**, l'absence de sérosité, l'unilatéralité,

la régularité, l'hypothermie, l'anesthésie constante, l'hypertension, l'apparition et la disparition brusques, la coexistence avec la paralysie ou la contracture. Tous ces caractères cliniques suffisent amplement à le distinguer du phlegmon diffus, de l'œdème rhumatismaux, de l'erythromégalie, de la syringomyélie, de la maladie de Morvan, de la maladie de Raynaud.

Le pronostic est bénin, comme celui de la généralité des accidents hystériques, et le traitement ne diffère en rien du traitement habituel de la névrose.

ALBERT BERNARD.

248) **Contribution à l'étude de la Neurasthénie**, par M^{me} KACHPEROV,
Th. de Paris, 1897, 78 p., chez Steinheil.

Après tant d'autres, l'auteur s'attaque à ce « locum desperatum » qu'est la neurasthénie ; mais l'originalité de cette étude est surtout de s'attacher au côté psycho-moral de l'affection.

Cette psycho-névrose est caractérisée par un affaiblissement général avancé du système nerveux, se révélant surtout par la diminution des forces actives ; aussi est-elle un état préliminaire de la dégénérescence.

Le trouble des forces actives est le signe pathognomonique de la neurasthénie ; il constitue un symptôme cardinal, dont dérivent tous les autres troubles d'ordre fonctionnel et propres à la neurasthénie seulement : ces derniers constituent les symptômes secondaires de la neurasthénie. Les troubles propres à la neurasthénie se manifestent : 1^o par un affaiblissement de l'activité ; 2^o par un état de conscience de cet affaiblissement ; 3^o par ce fait, que le mécanisme psychique accompagnant l'acte restant normal, c'est la faiblesse des forces actives même qui entrave leur fonctionnement.

Ces trois caractères séparent nettement la neurasthénie des diverses maladies mentales. — Parmi les causes multiples de la neurasthénie, l'auteur donne une importance capitale : 1^o à l'absence ou l'insuffisance de l'éducation ; 2^o à l'hérédité avec ou sans arthritisme ; 3^o à l'absence de toute hygiène physique, psychique et morale appropriée à chaque organisme.

ALBERT BERNARD.

249) **Acromégalie**, par GUY HINSDALE (de Philadelphie). Un vol. 88 pages avec 33 fig. Bibliogr. très complète, 1898, Warren. édit.

Monographie soigneusement présentée, accompagnée de nombreuses gravures (photographies, radiographies, etc.), dont plusieurs inédites.

L'auteur présente sous une forme très séduisante la question de l'acromégalie historique, étiologie, symptômes, anatomie pathologique, théories pathogéniques, diagnostic et traitement. Les travaux les plus récents sur la maladie de P. Marie y sont signalés et discutés.

On y trouve aussi une observation personnelle et l'étude très détaillée d'un squelette de géant. La question des rapports du gigantisme et de l'acromégalie est également discutée.

Enfin, une bibliographie très étendue donne à ce travail une importance réelle.

R.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

et
us
us,
lie
es,

w,

la
ité

cé
s ;

s-
es
ti-
la
un
y-
es

es
ne
é-
y-

ec

res

lie
es,
P.

un
lie
ce